Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin
im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Günter Neuhaus

DAS VERHALTEN DER SORBITDEHYDROGENASE IM VERGLEICH ZUR SERUM-GLUTAMAT-TRANSAMINASE BEI AKUTER UND CHRONISCHER HEPATITIS

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

1969

vorgelegt von
Erika Keller geb. Schaefer
aus Hannover

Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin
im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr.med. Günter N e u h a u s

Das Verhalten der Sorbitdehydrogenase im Vergleich zur Serum-Glutamat-Transaminase bei akuter und chronischer Hepatitis.

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Erika Keller geb. Schaefer
aus Hannover

Dekan: Professor Dr.med. Hans Heinz Naumann

Referent: Professor Dr.med. Meta Alexander

Korreferent: Professor Dr.med. Hans-Joachim Dulce

UNIV.
LEIDEN
NEL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 20.8.1969

Inhaltsverzeichnis

		Seite
I	Literaturübersicht und Fragestellung	1
II	Methode	9
III	Ergebnisse	14
IV	Diskussion	122
V	Zusammenfassung	127
VI	Literaturverzeichnis	128

I. Literaturübersicht und Fragestellung

In den letzten 30 Jahren beobachtet man eine deutliche Zunahme der Hepatitiserkrankungen. Dieses Phänomen zeigt sich unter anderem in einer Verteilungskurve nach DOMBROWSKI und MARTINI, die die Zunahme der Hepatitis in den Jahren von 1935 bis 1951 im Vergleich zur Gesamtzahl aller übrigen Erkrankungen an der I. Med.Klinik Hamburg darstellt.
Hiernach war die Erkrankungshäufigkeit 1948 am größten; aber noch 1951 trat die Hepatitis sechsmal häufiger auf als in den Vorkriegsjahren.

Bei Untersuchungen einer Hepatitisepidemie fanden SCHÖN und WÜST, daß 70% der Fälle anikterisch verliefen. Den gleichen Prozentsatz fand HÖTZL bei Hepatitis im Kindesalter.
Da die Initialsymptome der anikterischen Hepatitis nur sehr allgemeiner Natur sind (Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Kopf- und Gliederschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Diarrhöen und Obstipation), geben uns erst das Auftreten eines dunklen Urins und entfärbten Stuhls Hinweise auf eine Lebererkrankung.
Die frühzeitige Diagnose der Hepatitis erscheint besonders im Hinblick auf den möglichen Ausgang in Cirrhose und Coma hepaticum von besonderer Bedeutung. Sie wird heute vor allem durch die Enzymdiagnostik im Serum ermöglicht. Am geläufigsten sind die Messungen der Aktivitätszunahme der Serum-Glutamat-Pyruvat-Transaminase (SGPT), der Serum-Glutamat-Oxalazetat-Transaminase (SGOT), der 1-Phosphofructaldolase (ALD), der Lactatdehydrogenase (LDH) und der Sorbitdehydrogenase (SDH).

Die genannten Enzyme sind ihrer chemischen Struktur nach große Proteinmoleküle; eine Permeation durch die gesunde Zellmembran ist demnach nicht anzunehmen.
Ihr Auftreten im Serum gesunder Personen liegt nach HOWELL im physiologischen Zelluntergang begründet; daher ist die Enzymkonzentration im Serum normalerweise geringer als intrazellulär. Erst eine Alteration im Zellmetabolismus (Anoxie, Glucosemangel) führt zu einem Anwachsen der Enzymdiffusion durch die Zellmembran in das Serum.
Eingehende Untersuchungen LAUDAHNS zeigen, daß vielfältige Noxen (bakterielle, virale, pharmakologische Toxine und besonders

Anoxie) zu einer Beeinträchtigung der Struktur und Funktion der Mitochondrien führen, an die die Fermentsysteme in räumlich strenger Reihenfolge gebunden sind. Daraus resultiert eine Störung im geordneten Ablauf der Stoffumsätze und somit eine verminderte Energieausbeute. Da die Aufrechterhaltung der selektiven Zellpermeabilität ein energieverbrauchender Prozeß ist, muß man annehmen, daß der genannte Energieverlust eine Permeabilitätsstörung in der Parenchymzelle bewirkt, durch die es zu einem vermehrten Übertritt der Enzyme in das Serum kommt.

Aus Untersuchungen von SCHMIDT, SCHMIDT und WILDHIRT ergibt sich, daß auch leichtere, reversible Zellschäden, wie zum Beispiel nach Hypoxie, zu einem Fermentaustritt führen können. Die genannten Autoren vermuten, daß der Zerstörung der Lamellenstruktur der Mitochondrien und des Endoplasmatischen Reticulums bei der Hepatitis ein ähnlicher pathogenetischer Vorgang zugrunde liegt. Hieraus erklärt sich die gesteigerte Enzymaktivität besonders der akuten Hepatitis, die größer ist, als nach dem Ausmaß des nekrotischen Leberparenchyms zu erwarten wäre.

Für den Nachweis einer Alteration an der Leberzelle soll das Enzym

1. möglichst leberspezifisch sein.
2. für die routinemäßige Anwendung in der Klinik oder einem medizinischen Labor in einer einfachen, möglichst genauen und nicht zu teueren Nachweismethode meßbar sein.

Die für die Diagnose der Lebererkrankungen derzeit vorwiegend bestimmten Enzyme des Kohlenhydratstoffwechsels bzw. die Transaminasen sind nicht organspezifisch.
Daher bedeuten die Untersuchungen von GERLACH, SCHMIDT, SCHMIDT und LEUTHARDT über die leberspezifische Phosphofructaldolase und Sorbitdehydrogenase einen großen Fortschritt in der Enzymdiagnostik.
Die PFA ist im Serum gesunder Personen praktisch nicht nachweisbar. Sie katalysiert den Umsatz von Fructose-1-Phosphat in Dioxyacetonphosphat. Ihre Aktivität läßt sich im Eppendorf-Photometer messen. Jedoch ist das für die Analyse notwendige

Substrat Fructose-1-Phosphat für eine routinemäßige Anwendung im klinischen Labor relativ teuer. Hinzu kommt, daß eine exakte Messung der Fermentreaktion nach dem Verfahren, das von BOEHRINGER angegeben wird, nicht möglich ist, da die Reaktion innerhalb der Meßzeit (10 Minuten) nicht genau linear verläuft.

Dagegen erfüllt die SDH die genannten zwei Forderungen. Ihre Spezifität für die Diagnostik ergibt sich aus der Organverteilung, die GERLACH bei der Untersuchung an Leichengewebe fand:

Organ	SDH-Aktivitätseinheiten pro 1 mg Frischgewicht
Leber	5,732
Prostata	1,366
Niere	1,240
Milz	0,453
Testes	0,100
rechte Herzkammer	0,227
linke Herzkammer	0,100
Skelettmuskel	0,113

Vergleichsweise wird die Organverteilung der Glutamat-Pyruvat-Transaminase dargestellt:

Organ	GPT-Aktivitätseinheiten pro 1 mg Frischgewicht
Leber	43,800
Herz	7,130
Skelettmuskel	0,745
Niere	19,300
Pankreas	1,950
Milz	1,210
Lunge	0,668

Neben der Leber besitzen auch andere Organe diese beiden Fermente in relativ geringer Menge; ihre unterschiedliche Organverteilung wird aus den obigen Tabellen ersichtlich. Eine Erhöhung der SGPT-Aktivität tritt bei Leber-, Herz-, Muskel- und Pankreas-Erkrankungen auf, wogegen der Anstieg der SDH-Aktivität ein spezifisches Zeichen für eine Leberalteration ist.

Die SDH katalysiert in Gegenwart von Diphosphopyridinnucleotid die Umwandlung von D-Fructose in D-Sorbit. Daher ist die direkte Messung im Photometer möglich. Der Substratumsatz pro Zeiteinheit verläuft streng linear, so daß die Aktivitätsbestimmung der SDH zuverlässig erfolgen kann. Im Serum Gesunder finden wir die SDH in kaum meßbaren Größen (durchschnittlich 0,9 ImE/ml).
Besitzt aber die SDH auch eine diagnostisch verwertbare Aussagekraft, d.h.

1. ist sie bereits im Beginn der Erkrankung deutlich erhöht, um eine möglichst frühzeitige Diagnose zu gestatten?
2. Gibt sie eine differentialdiagnostische Auskunft über die akute oder chronische Verlaufsform der Hepatitis?
3. Kann man aus dem Verhalten der SDH-Aktivität im Verlauf einer Hepatitis auf Übergang in die chronische Form der Erkrankung oder auf Heilung schließen?

Die Untersuchungen GERLACHS u.a. können hierüber Auskunft geben:
GERLACH fand bei 28 Patienten mit akuter ikterischer Hepatitis und bei 4 anikterisch Erkrankten eine deutliche Erhöhung der SDH-Aktivität,die in jedem Falle dem Bilirubinanstieg vorausging.
In 10 Fällen chronischer Hepatitis war die SDH-Aktivität wenig (um 3 IE) erhöht. Der Fermentaustritt ist hier im Vergleich zur akuten Hepatitis gering, da die Entzündungsvorgänge vornehmlich in den periportalen Feldern ablaufen. So kommt es weniger zu Leberzellnekrosen als zu einer Druckatrophie der Zellen durch Einlagerung von Faserproteinen.
Lebercirrhosen führen nur in einem Teil der Fälle zu einem SDH-Aktivitätsanstieg, nämlich dann, wenn die Cirrhose noch aktiv fortschreitet oder sich in einem neuen Schub befindet.
Bei Gallenwegsverschluß (6 Patienten) erhöhte sich die SDH-Aktivität erst nachdem sich ein Ikterus ausgebildet hatte, was mit der sekundären Leberzellschädigung bei länger dauerndem Gallengangsverschluß zusammenhängen wird.

Nach GERLACH hat die SDH für die verschiedenen Ikterusformen deshalb eine besondere Bedeutung, weil der Ikterus im Initialstadium einer akuten Hepatitis mit einer starken Fermentaktivi-

tätssteigerung einhergeht, während ihn bei Verschlußsyndromen nur eine geringe SDH-Zunahme im Serum begleitet. Ähnliche Ergebnisse wurden auch von SCHÖN und WÜST publiziert.
Bei Patienten mit hämolytischem Ikterus erhöht sich die SDH-Aktivität im Serum nur dann, wenn die Hämolyse von einer Leberzellschädigung begleitet wird. Akute Leberzellschäden, die durch Intoxikation oder infolge von Hypoxie entstanden sind, führen ebenfalls zu einer SDH-Vermehrung im Serum, wie GERLACH bei Patienten mit Vergiftungen oder anhaltendem Kreislaufkollaps zeigen konnte. Die SDH-Vermehrung im Serum kann hiernach als spezifischer Indikator für eine Leberzellschädigung gelten.

Ähnliche Aussagen wie GERLACH trifft PREISICH. Er fand bei 20 an Hepatitis Erkrankten einen SDH-Aktivitätsanstieg, der der Bilirubinerhöhung um etwa eine Woche vorausging. Das Absinken der Enzymaktivität im weiteren Verlauf der Erkrankung ist nach W. STICH nicht streng mit der phasenverspäteten Bilirubinkurve korreliert.
Bei Patienten mit Verschlußikterus war nach PREISICHS Untersuchungen keine SDH-Aktivitätssteigerung nachweisbar.
Nach den graphischen Darstellungen seiner Untersuchungsergebnisse fand PREISICH, daß die SDH-Aktivität ihr Maximum schnell erreicht (am Ende der ersten Krankheitswoche). Es folgt ein rascher Abfall, der dann in ein langsames Absinken übergeht, bis am Ende der 4. bis 5. Krankheitswoche eine Normalisierung eingetreten ist. Verglichen mit der SGPT-Aktivität erfolgen Anstieg und Abfall der SDH-Aktivität schneller.

BRECHT und KÜNKEL bestimmten den Serumfermentgehalt bei 16 Patienten, die an akuter Hepatitis erkrankt waren. In 9 Fällen fanden sie eine Erhöhung der SDH-Aktivität, während im Serum von 7 Patienten kein SDH-Anstieg nachzuweisen war. (Der Zeitpunkt der Bestimmungen wurde nicht angegeben). Die 3 untersuchten chronischen Hepatitiden, deren Diagnose durch Laparoskopie und Leberbiopsie gesichert wurde, zeigten normale SDH-Aktivitäten. Unter 13 Fällen von Verschlußikterus fanden sich bei der ersten Untersuchung normale SDH-Werte, obwohl zum Teil schwere Ikterusformen vorlagen. Erst nach längerer Dauer des Verschlußikterus ergaben sich auch hier pathologische Werte für die SDH-Aktivität.

Das Verhalten der SDH im Hinblick auf den Verlauf der Krankheit untersuchten insbesondere H. KALK und W. STICH. Beide beobachteten ein Andauern der häufig wellenförmig und in Schüben verlaufenden Aktivitätserhöhungen der SDH, PFA, GPT und LDH beim Übergang einer akuten Hepatitis in die chronische Form. Die Dauer der Enzymerhöhung besitzt bei der akuten Hepatitis prognostische Bedeutung.

An Hand eigener Enzymbestimmungen bei Patienten, die an akuter oder chronischer Hepatitis erkrankt waren, werden wir untersuchen, wie weit sich dieses Verhalten für die SDH bestätigen läßt und welche neuen Gesichtspunkte sich für die Enzymdiagnostik ergeben.
Die Frage, ob eine Hepatitis in ihrer akuten oder chronischen Form vorliegt, versuchen wir in Anlehnung an DE RITIS aus einem Vergleich zweier Enzyme, die in der Leberdiagnostik verwandt werden, zu klären.
Ausgehend von der bekannten Tatsache, daß die Transaminasen GPT und GOT verschieden lokalisiert sind, vermutet man einen unterschiedlichen Aktivitätsanstieg dieser beiden Fermente bei verschiedenartiger Zellschädigung. Die GPT befindet sich im cytoplasmatischen Raum; dagegen verteilt sich die GOT als bilokales Enzym im Cytoplasma und in den Mitochondrien. Bei akuter Hepatitis, die vorwiegend im Parenchym abläuft und mit Zellnekrosen einhergeht, erscheint daher ein anderer Fermentspiegel im Serum, als bei chronischer Hepatitis, die ein vorwiegend entzündlicher Prozeß im Mesenchym ist (NEUMEISTER). Diesen Sachverhalt machte sich DE RITIS bei der Aufstellung des nach ihm benannten Quotienten $\frac{SGOT}{SGPT}$ zunutze. Er fand, daß dieser Quotient bei allen Leberzellalterationen, die dem Nekrosetyp zugehörig sind (schwere, akute Hepatitis, aktive Cirrhose, Metastasenleber) durch den relativ größeren Anteil GOT, der in das Serum übertritt, größer ist, als bei entzündlichen Leberschäden wie chronische Hepatitis, Hepatitis mit cholestatischem Einschlag, Fettleber und Verschlußikterus.
Neben dem unterschiedlichen Verteilungsmodus bestimmen auch die verschiedenen Halbwertszeiten der GPT und GOT das von DE RITIS dargestellte Verhalten des Quotienten. Aus überschlagsmäßigen Berechnungen der extrazellulären Inaktivierung von Enzymen ergeben sich für die Transaminasen beim Menschen folgende Halbwerts-

zeiten:

GOT: 50-60 h., GPT: 75-90 h.

Die SDH ist nach PETTE, der Aktivitätshistiogramme der SDH aus Parallelschnitten von Rattennieren untersuchte, ein strukturgebundenes Enzym der Mitrochondrien. Mit dieser Beobachtung stellt sich PETTE in Gegensatz zu Aussagen GERLACHS, der die SDH als cytoplasmatisches Ferment ansieht. Eine Untersuchung nach klinischen Gesichtspunkten, ob die SDH bei einem Vergleich mit der GPT für die Differenzierung verschiedener Lebererkrankungen herangezogen werden kann, erscheint daher sinnvoll und soll im folgenden an Hand unseres Untersuchungsmaterials durchgeführt werden.
Des weiteren werden wir untersuchen, ob ein Vergleich der Halbwertzeiten der SGPT und der SDH einen Hinweis auf die Art der Lebererkrankung geben kann.

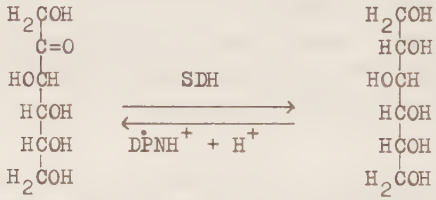
Unser Krankengut umfaßt 50 Patienten, die an Hepatitis erkrankt waren; davon verliefen 26 Erkrankungen akut, 10 subakut und 8 subchronisch. 6 Patienten litten an chronischer Hepatitis. 4 weitere Fälle umfassen die Diagnose: Cirrhose (2), Verschlußikterus und cholestatische Hepatose. Diese Diagnosen wurden größtenteils histologisch gesichert. In 14 Fällen konnte keine Leberbiopsie vorgenommen werden, teils weil die Patienten keine Einwilligung erteilten, teils weil der schlechte Allgemeinzustand der Patienten oder eine Antikoagulantientherapie diesen Eingriff nicht gestattete.
Alle Patienten erhielten die gleiche Basis- und Leberschutztherapie (Bettruhe, Kataplasmen, kohlehydrat-, vitamin- und eiweißreiche, fettarme Diät, Lävulose-Infusionen). In einigen Fällen wurde zusätzlich Prednisolon verordnet. Um eine sichere Diagnose stellen zu können, wurden folgende, in der Klinik bewährte "Lebertests" durchgeführt:
Die Bestimmung des Gesamtbilirubinspiegels in mg% (Normalwert: 0,3 mg%) und die Messungen der Enzymaktivitäten der SGPT (Norm: 3 - 17 I E/l), SGOT (Norm: 5 - 19 I E/l) und der SDH (Normwert: 0,9 I E/l) als Hinweise auf eine Permeabilitätsstörung.
Die Angabe der Enzymaktivitäten erfolgte in internationalen Einheiten I E/l. Eine IE ist die Enzymmenge, die bei 25°C 1 μMol Substrat in einer Minute umsetzt. Eine Erhöhung des Serumeisen-

und -Kupferspiegels (über 106 bzw. 110 γ%) und die Zunahme der Globuline bei der Elektrophorese sprechen für eine Störung der Syntheseleistung der Leberzelle. Der pathologische Bromthaleintest (normalerweise keine Ausscheidung in 60 Minuten) ist ein Zeichen für eine verminderte Leberdurchblutung.
Alle diese Untersuchungen zeigen bei schweren chronischen Hepatitiden mitunter nur geringe Veränderungen. Hier kann die histologische Untersuchung des durch Leberpunktion gewonnenen Materials Auskunft über das Ausmaß der Erkrankung geben.
Von den genannten Methoden erfolgt nur die SDH-Bestimmung nicht routinemäßig im klinischen Labor.

II. Methodik

Wir nahmen die Bestimmung der SDH nach der Anleitung von C.F. BOEHRINGER für enzymatische und klinisch-chemische Testmethoden vor.

Das Enzym Sorbitdehydrogenase wandelt Fructose in den sechswertigen Alkohol Sorbit um, wobei gleichzeitig DPNH zu DPN oxydiert wird.



Der Substratverbrauch kann direkt im Photometer "EPPENDORF" bei 366 nm oder 340 nm abgelesen werden.

Verwendet werden folgende Reagentien, die in Form der Testkombination TC-N Sorbitdehydrogenasebestimmung von der Firma C.F. BOEHRINGER und SÖHNE bezogen werden können:

1,65 M Fructose
0,015 M DPNH
0,20 M Triäthanolaminpuffer

Arbeitsgang:

Man löst die Puffersubstanz in 60 ml bidestilliertem Wasser (Lösung I); DPNH in 1,5 ml aqua bidest. (Lösung II) und pipettiert 2 ml der Lösung I und 0,5 ml der Lösung II zusammen mit 1 ml Serum in ein Reagenzglas.(Wegen des raschen Aktivitätsabfalls der SDH in den ersten beiden Tagen nach der Blutentnahme wird nur frisches, Hämolyse freies Serum verwendet). Dieser Ansatz wird ca. 1 Stunde bei 25°C im Wasserbad inkubiert. Dann werden 1,65 M Fructose in 6 ml bidestilliertem H_2O gelöst und mit dem Ansatz im Reagenzglas sorgfältig mit einem Glasstab durchmischt. Nun wird die Reaktionslösung in die Küvette übergeführt und im Photometer die Extinktion E_1 gemessen und notiert. Genau 10 Minuten später (Stoppuhr) wird die Extinktion E_2 gemessen.

$$E_1 - E_2 = E$$

Die Werte für die SDH-Aktivität errechnen wir wie folgt:

$$E_{366nm} \cdot 98,5 = ImE/ml$$
$$E_{340nm} \cdot 52,1 = ImE/ml.$$

Die Normalwerte im Serum liegen unter 0,9 ImE/ml.

Bei exakter Nacharbeitung und sachgemäßer Verwendung der Testkombination so wie Benutzung brauchbarer Photometer liegen nach Untersuchungen von S.FEISSLI, S.FORSTER, G.LAUDAHN und E. und F.W. SCHMIDT die Meßdaten, die die genannten Autoren bei der Aufstellung von Normalwerten gewannen, im Rahmen der biologischen Streuung, so daß der methodische Streubereich für praktische Zwecke vernachlässigt werden kann.

Graphische Darstellung der Meßergebnisse:

Unsere Frage, ob sich die SGPT- und SDH-Aktivitäten während der Erkrankung in Bezug auf Anstieg, Maximum und Abfall gleichsinnig verändern so wie die Frage nach dem Verhalten der Enzymaktivitäten bei akuter und chronischer Hepatitis, kann eine Darstellung aller SGPT- und SDH-Werte als Mittelwertskurve nicht beantworten; denn trotz eingehender anamnetischer Exploration ließ sich bei einigen Patienten die zeitliche Beziehung zwischen Krankheitsbeginn und Enzymbestimmung nicht mit Sicherheit ermitteln, und die Zeit selbst kann nicht als unabhängige Variable angesehen werden. Neben der Krankheitsdauer bestimmt die Schwere der individuellen Erkrankung das Ausmaß der gemessenen Enzymaktivitäten. Wir müssen daher die Kurvencharakteristik der SGPT- und SDH-Werte jedes einzelnen Patienten ermitteln, um an Hand ihrer Gegenüberstellung zu einer Aussage über das generelle Verhalten beider Enzyme im Krankheitsablauf zu gelangen. Um trotz der verschiedenen Maßstäbe, die sich für die SGPT- und SDH-Werte ergeben, übersichtliche und vergleichbare Schaubilder zu gewinnen, ermittelten wir rechnerisch aus den Meßdaten für SDH und SGPT auf folgende Weise die Werte, die in das Koordinatensystem eingetragen wurden:

Während die Werte der SGPT-Aktivitäten zeichnerisch direkt dargestellt wurden, transformierten wir die Werte der SDH-Aktivitäten so, daß das Maximum von SDH gleich nach dem Maximum von SGPT wurde. Alle weiteren SDH-Werte wurden entsprechend verändert; d.h.: wenn A das Maximum aller dargestellten SGPT-Werte und B das Maximum aller SDH-Werte ist, so ergibt sich für alle weiteren Werte von SDH ein Korrekturfaktor von $\frac{A}{B}$.

Auf der Abszisse wurden die Tage angegeben, an denen die Enzymbestimmungen durchgeführt wurden. Die Zeit, in der die ersten Krankheitserscheinungen beobachtet wurden bis zur stationären Aufnahme, ist in der Rubrik "Prodromi" aufgeführt. Der letzte Tag der Prodromi entspricht dem ersten Tag der Enzymbestimmung.

Statistische Berechnung:

An Hand der tabellarisch aufgeführten Untersuchungsergebnisse berechnen wir nach statistischen Methoden, ob

1. sich die Mittelwerte der Quotienten der SGPT- und SDH-Aktivitäten bei akuter und chronischer Hepatitis signifikant unterscheiden und somit eine Differenzierung der Art der Erkrankung gestatten,
2. die Mittelwerte der Halbwertszeiten dieser beiden Enzyme einen solchen Unterschied erkennen lassen und die genannte Unterscheidung ermöglichen.

Die Kurvenverläufe, wie sie sich für die einzelnen Patienten darstellen, zeigen zu keinem Zeitpunkt einen für alle Fälle verbindlichen Standard, der nach Errechnung des Quotienten $\frac{SGPT}{SDH}$ eine Beurteilung des Krankheitsverlaufes, besonders im Hinblick auf die Differenzierung akuter und chronischer Hepatitis ermöglichen könnte. Daher wurden aus den Quotienten aller während der Krankheitsverläufe gewonnenen SGPT- und SDH-Bestimmungen die Mittelwerte errechnet. Wenn sich die Annahme bestätigen ließe, daß der Mittelwert aller Quotienten bei akuter Hepatitis verschieden ist von dem bei chronischer Hepatitis, wäre hiermit eine Unterscheidungsmöglichkeit beider Erkrankungsformen gegeben. Wir prüfen diese Annahme mit Hilfe des T-Tests mit der Hypothese H_o:

$$H_o : E_{ak.}\left(\frac{SGPT}{SDH}\right) = E_{chron.}\left(\frac{SGPT}{SDH}\right).$$

Diese Hypothese ist abzulehnen, wenn gilt:

$t < t_{\alpha, n}$ $\quad$ $t_{\alpha, n}$ ist der Wert der tabellisierten Studentverteilung, die von n (Anzahl der Freiheitsgrade) und α (Sicherheitswahrscheinlichkeit) abhängt.

$\bar{y}$ sei der Mittelwert des Quotienten aus SGPT und SDH bei allen akuten Erkrankungen, $\bar{y}^*$ sei der Mittelwert des Quotienten aus SGPT und SDH bei allen chronischen Erkrankungen. Dann gilt für t:

$$t = \left|\frac{\bar{y} - \bar{y}^*}{s}\right| \cdot \sqrt{\frac{N_1 \cdot N_2}{N_1 + N_2}}$$

N_1+N_2 = Umfang der einzelnen Stichproben (N_1 bei akuten, N_2 bei chronischen Hepatitiden)

$$s^2 = \left(\sum (y_i-\bar{y})^2 + \sum (\bar{y}^*_i-\bar{y}^*)^2 \right) \cdot \frac{1}{N_1 + N_2 - 2}$$

s = die Summe der Standardabweichungen der Zufallvariablen.

Für die Berechnung der Mittelwerte benutzten wir folgende Formeln:

$$\bar{y} = \frac{1}{N_1} \cdot \sum_{i=1}^{N_1} y_i \quad ; \quad \bar{y}^* = \frac{1}{N_2} \cdot \sum_{i=1}^{N_2} y_i$$

Der T-Test hat zur Voraussetzung, daß die Grundgesamtheit M normal verteilt ist (Parametertest). Diese Voraussetzung ist nach dem zentralen Grenzwertsatz erfüllt, der besagt, daß bei großen Stichproben Normalverteilung angenommen werden darf. Somit erscheint der T-Test geeignet, die beiden Mittelwerte aus den Quotienten $\frac{SGPT}{SDH}$ bei akuter und chronischer Hepatitis auf ihre Verschiedenheit zu prüfen.

Während der Quotient das Verhältnis beider Enzymaktivitäten zu bestimmten Zeiten des Krankheitsverlaufes angibt, soll die Berechnung der Halbwertzeiten Aufschluß über das besondere Verhalten jedes einzelnen Fermentes zur Frage der Differenzierung in akute und chronische Hepatitis geben.
Es wurden die Halbwertzeiten für jeden zeitlich entsprechenden Fermentwert errechnet und die Mittelwerte aus den jeweiligen Zahlenreihen gebildet. Die Ermittlung der Halbwertzeiten erfolgte aus den gegebenen Stichproben M_1 und M_2.

$M_1 = \{\tau \mid \tau$ ist die HWZ der SGPT bei akuter Hepatitis,$\}$
$M_2 = \{\tau^* \mid \tau^*$ ist die HWZ der SGPT bei chronischer Hepatitis$\}$

Entsprechendes gilt für die Halbwertzeiten der SDH.
Die Halbwertzeiten τ und τ^* wurden aus der Funktion:

$f(t) = A \cdot e^{-kt}$ errechnet.

$\tau = \frac{\ln_2}{k}$, wobei das k geschätzt wurde.

Als Schätzverfahren für k wurde die Methode der kleinsten Quadrate verwendet, die für k einen unverzerrten und konsistenten Schätzwert liefert. Eine andere Möglichkeit, k zu schätzen, böte die Taylorreihe der Exponentialfunktion, die aber - gemessen an dem ungleich höheren Rechenaufwand - keine wesentlich besseren Ergebnisse bringt.
Wegen der genannten Eigenschaften des Schätzverfahrens ist die Methode der kleinsten Quadrate einer graphischen Ermittlung der Halbwertzeiten vorzuziehen.

Faßt man die $\mathcal{T}$ bzw. $\mathcal{T}^*$ als Realisation von Zufallsvariablen auf, so gilt zu klären, ob die Mittelwerte $\bar{\mathcal{T}}$ und $\bar{\mathcal{T}}^*$ signifikant verschieden sind, um bei der Differenzierung akuter und chronischer Hepatitiden aussagefähig zu sein. Die Mittelwerte der Halbwertzeiten berechnen wir wiederum aus den Formeln:

$$\bar{\mathcal{T}} = \frac{1}{N_1} \sum_{i=1}^{N_1} \mathcal{T}_i \quad ; \mathcal{T}_i \in M_1 \qquad\qquad \bar{\mathcal{T}}^* = \frac{1}{N_2} \sum_{i=1}^{N_2} \mathcal{T}_i^* \quad ; \mathcal{T}_i^* \in M_2$$

Auch hier prüften wir mit Hilfe des T-Tests, ob die Hypothese $H_o : \bar{\mathcal{T}} = \bar{\mathcal{T}}^*$ abzulehnen ist. Wieder gilt die Voraussetzung, daß die Grundgesamtheit M normal verteilt ist. Normalverteilung der $\mathcal{T}_i$ liegt nicht vor, wie aus unserem Untersuchungsmaterial zu ersehen ist. Wir änderten daher unsere Hypothese H_o in folgende Fragestellung ab: Sind die Stichproben M_1 und M_2 gleich verteilt? Aus M_1 und M_2 lassen sich Rückschlüsse ziehen auf $\bar{\mathcal{T}}$ und $\bar{\mathcal{T}}^*$. Hierfür kann ein Satz von SMIRNOW-KOLMOGOROFF dienen, nach dem sich ein Test konstruieren läßt, der einen Schluß darüber erlaubt, ob M_1 oder M_2 gleich verteilt sind, ohne daß besondere Voraussetzungen erfüllt sein müssen. Jedoch kann dieser Test zwei Ergebnisse liefern:

1. M_1 und M_2 sind gleich verteilt,
2. M_1 und M_2 sind nicht gleich verteilt.

Bei gleicher Verteilung von M_1 und M_2 trifft entsprechendes auch für die Mittelwerte zu. Sind dagegen M_1 und M_2 ungleich verteilt, so folgt daraus nicht, daß auch die Mittelwerte ungleich verteilt sind; denn es ist möglich, daß die Verteilungstypen verschieden sind, aber den gleichen Mittelwert haben. Da wir aber, ausgehend von der Suche nach einer Möglichkeit zur Unterscheidung akuter und chronischer Hepatitiden, zu der Aussage gelangen wollen, die Mittelwerte seien verschieden, ist der Test nach dem SMIRNOW-KOLMOGOROFF-Satz - obwohl keine unerfüllten Voraussetzungen bestehen - für unsere Fragestellung schlechter geeignet als der T-Test.

Nach dem T-Test ist die Hypothese $H_o : \bar{\mathcal{T}} = \bar{\mathcal{T}}^*$ abzulehnen, wenn gilt:

$$t < t_{\alpha;n} \qquad \text{mit } t = \left| \frac{\bar{\mathcal{T}} - \bar{\mathcal{T}}^*}{s} \right| \cdot \sqrt{\frac{N_1 \cdot N_2}{N_1 + N_2}}$$

$$s^2 = \left(\sum (\mathcal{T}_i - \bar{\mathcal{T}})^2 + \sum (\mathcal{T}_i^* - \bar{\mathcal{T}}^*)^2 \right) \cdot \frac{1}{N_1 + N_2 - 1}$$

Sämtliche Berechnungen wurden auf einer elektronischen Rechenanlage IBM F_{30} durchgeführt; Zwischendaten wurden, da sie für die endgültige Aussage nicht von Bedeutung sind, nicht in diese Arbeit übertragen.

III. Ergebnisse

Bei unserem Patientengut fanden sich folgende im Rahmen der Leberdiagnostik gewonnenen Werte:

1) Name: O.J. , geb.: 25.3.1897, Geschl.: ♂

Anamnese: Januar 1966 Hemikolektomie; mehrere Bluttransfusionen. Im April 66 Appetitlosigkeit, entfärbte Stühle, dunkler Urin. 9 Tage vor Krankenhausaufnahme wurde eine Bilirubinerhöhung festgestellt.

Diagnose: Inokulationshepatitis.

Leberblindpunktat: Befund nach 8wöchigem Krankenhausaufenthalt: Mittelschwere, subakute Hepatitis mit umschriebenen, älteren, dystrophischen Veränderungen.

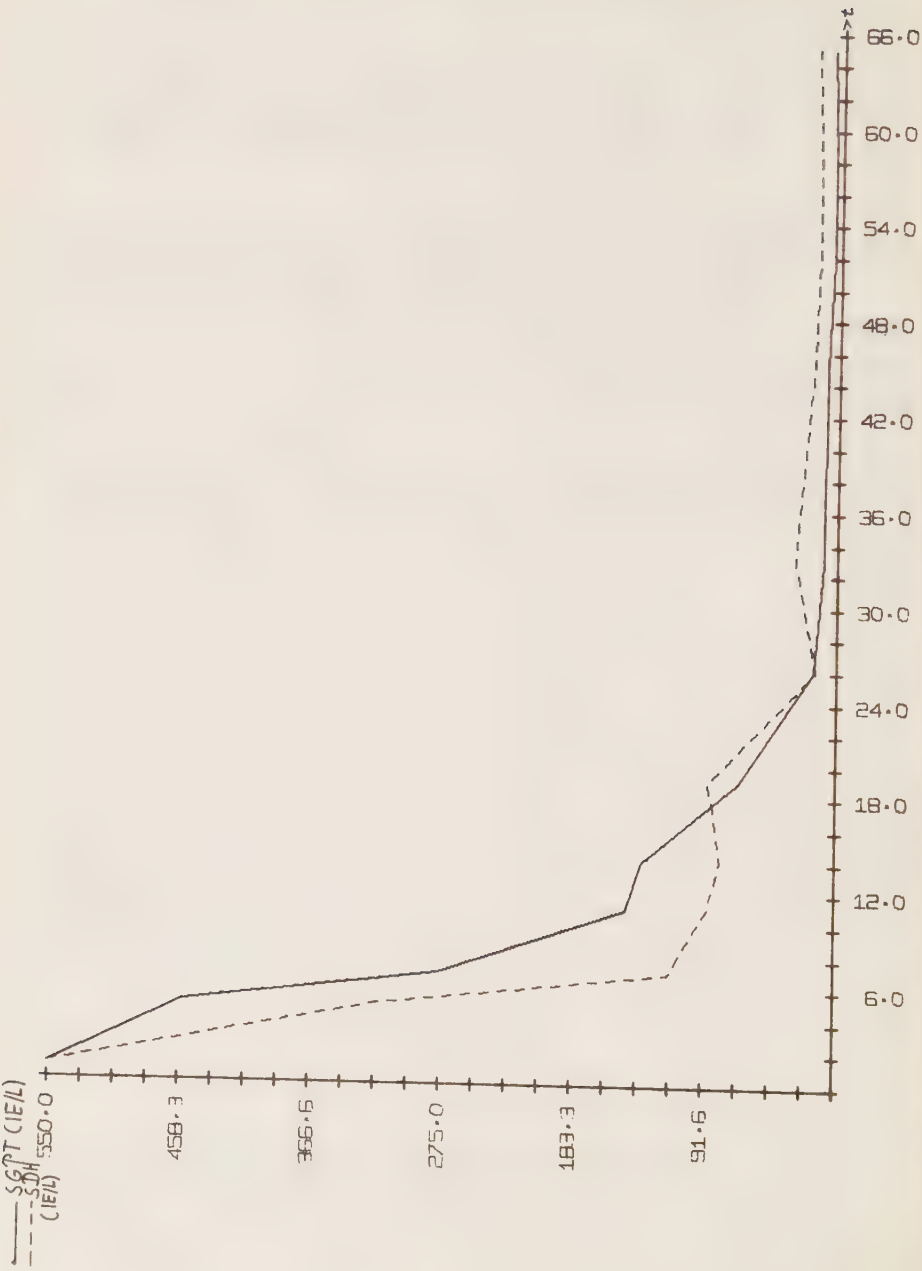
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 8 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 9 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	19,0	550	934	18,6	180	105		
5 .	21,5	455	910	10,8				
7 .	21,2	276		3,9				
11.	19,7	145		3,0				
14.	13,6	134		2,7				
19.	6,8	67		3,0				
26.	4,6	16		0,5				
33.	2,75	9		1,0				
45.	1,61	8		0,6				Ges.Ew.: 7,5g%
52.	1,26	5		0,5			0,45	Alb.: 53%
58.	1,10	5		0,5				a_1 : 9
65.	0,95	4		0,6				a_2 : 26
								b : 16
								g : 18

Fall 1)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
550.0
458.3
366.6
275.0
183.3
91.6
t
6.0
12.0
18.0
24.0
30.0
36.0
42.0
48.0
54.0
60.0
66.0

2) Name: A.L. , geb.: 22.2.1899, Geschl.: ♀

Anamnese: Januar 1965 schwerer Unfall; mehrere Bluttransfusionen. 1 Woche vor Verlegung auf die Infektionsstation bemerkte man die Dunkelfärbung des Urins. Nach weiteren 4 Tagen trat ein Haut- und Skleren-ikterus auf.

Diagnose: Inokulationshepatitis.

Leberblindpunktat: Befund vom 27. Tag des Krankenhausaufenthaltes: Mittelschwere bis schwere frische Hepatitis mit cholestatischem Einschlag.
Befund nach 2monatigem Krankenhausaufenthalt: Schwere Leberverfettung bei mäßig starker, vorwiegend interstitieller subchronischer Hepatitis.

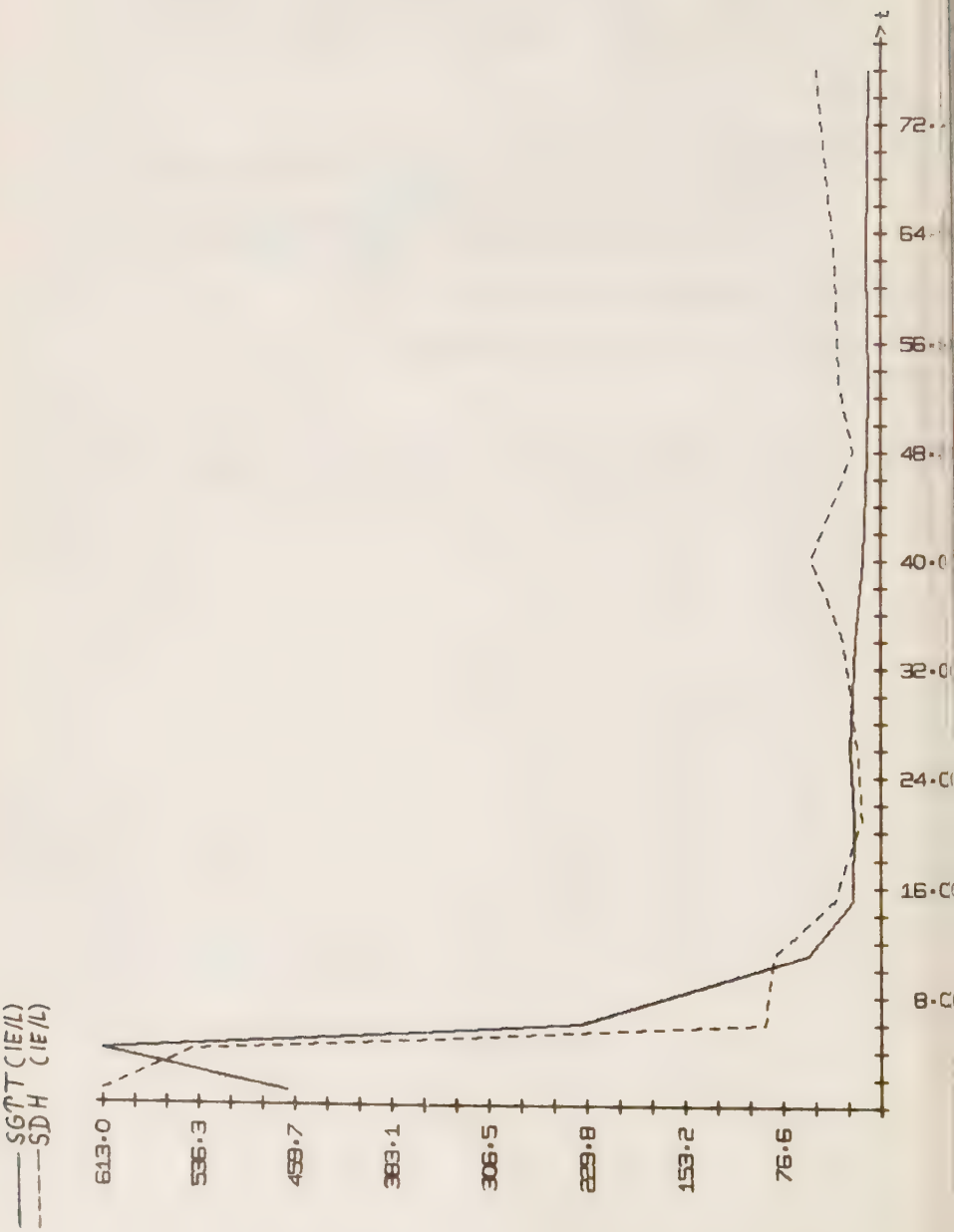
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 11 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 7 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60min	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	14,0	466	770	17,0	245	180		Ges.EW:5,8
4 .	10,3	613		15,0				Alb.:56%
6 .	13,65	234		2,5				a_1 :4
11.	18,45	56		2,3				a_2 :7
15.	20,0	21	28	1,0				b^2 :16
18.	15,2	15	37		175	145		g :17
21.	11,8	20		0,4				
26.	7,4	23		0,5				
34.	3,8	19		0,8				
40.	2,7	13		1,5				
48.	1,84	10		0,6				
53.	1,65	9		0,9			1,4	Ges.EW:6,8
62.	1,03	11		1,0				Alb.:63%
76.	0,83	9		1,4				a_1 : 3
								a_2 : 8
								b^2 :11
								g :15

Fall 2)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
613.0
536.3
459.7
383.1
306.5
229.8
153.2
76.6
8.0
16.0
24.0
32.0
40.0
48.0
56.0
64.0
72.0
t

3) Name: A.T. , geb.: 17.7.1907, Geschl.: ♀

Anamnese: 1 Woche vor Krankenhausaufnahme traten Gliederschmerzen, Pruritus und Inappetenz auf. Zur gleichen Zeit wurden Sklerenikterus und Dunkelfärbung des Urins beobachtet.

Diagnose: Hepatitis epidemica.

Leberblindpunktat: Befund nach 24 Tagen Krankenhausaufenthalt: Nicht mehr frische, mittelschwere Hepatitis, z.Zt. kein Anhalt für Übergang in eine chronische Hepatitis.

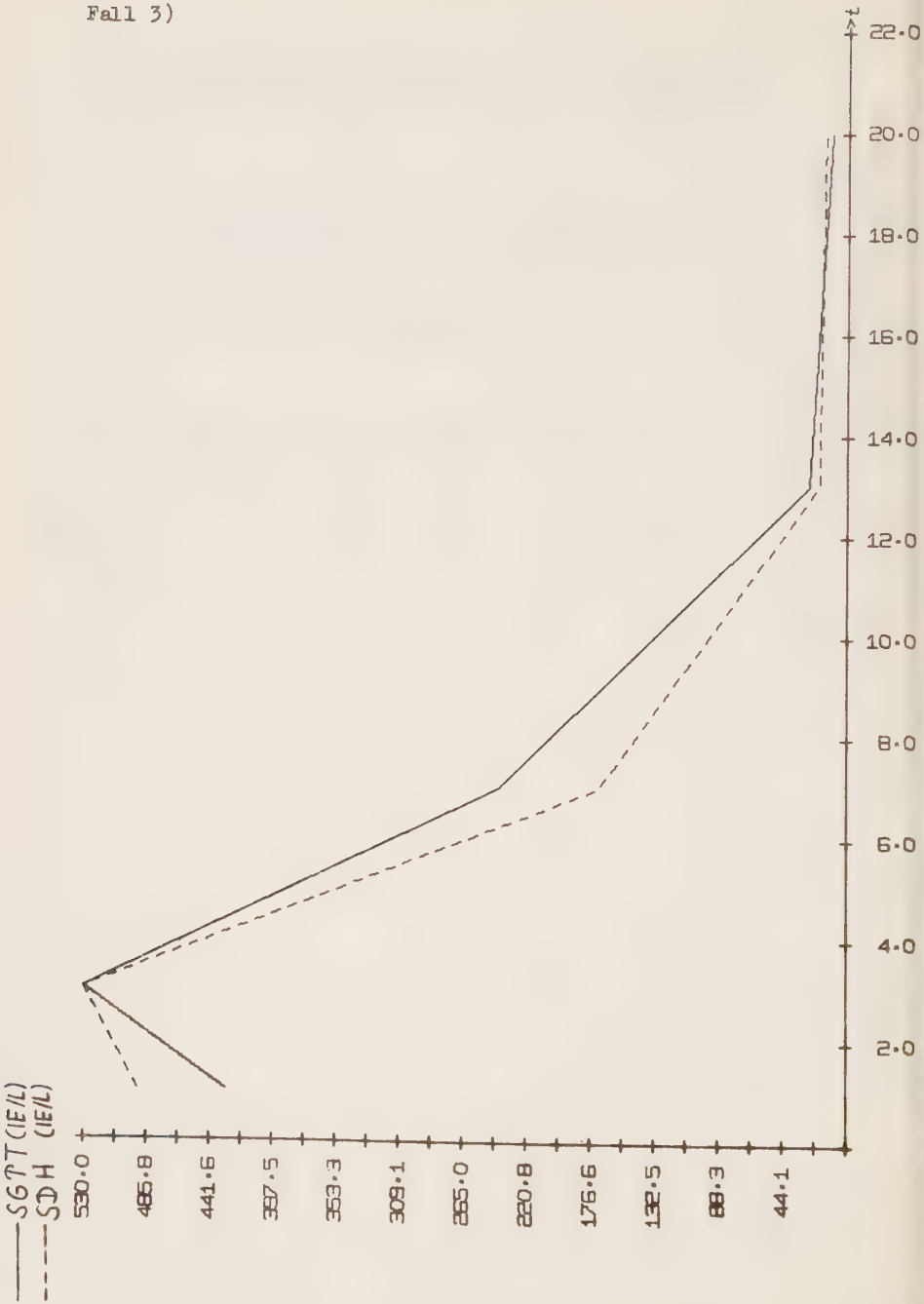
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 4 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 7 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	9,55	430	363	13	335	155		Ges.EW:6,9 Alb.:53% a_1: 7 a_2: 8 b :16 g :16
3 .	9,6	530		14				
7 .	3,9	239		4,5				
13.	1,97	26		0,5				
20.	0,9	11		0,4				

Fall 3)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
530.0
485.8
441.6
397.5
353.3
309.1
265.0
220.8
176.6
132.5
88.3
44.1
2.0
4.0
6.0
8.0
10.0
12.0
14.0
16.0
18.0
20.0
22.0
t

4) Name: M.v.B. , geb.: 2.10.1943, Geschl.: ♀

Anamnese: Vor 2 Jahren Hepatitis infektiosa, die 8 Wochen stationär behandelt wurde. Bei der jetzigen Aufnahme wegen eines Suicidversuches wurden pathologische Transaminasewerte festgestellt.

Diagnose: Hepatitis infektiosa.

Leberblindpunktat: Befund nach 6 Tagen Krankenhausaufenthalt: Schwere, subakute Hepatitis. Die Veränderungen sprechen eher für eine frische Hepatitis statt für eine Exacerbation eines älteren Prozesses.

Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 5 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: Keine.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	3,05	381	147	7,4				Ges.EW:7,1
7 .	1,04	90		1,6				Alb.:61%
14.	0,58	28		1,1				a_1 : 2
21.		11		0,6				a_2 : 7
								b^2 : 8
								g :22

Fall 4)

SGTT (IE/L)
SDH (IE/L)
381.0
333.3
285.7
238.1
190.5
142.8
95.2
47.6
2.0
4.0
6.0
8.0
10.0
12.0
14.0
16.0
18.0
20.0
22.0
t

5) Name: M.v.B. , geb.: 2.10.1943, Geschl.: ♀

Anamnese: Wiederaufnahme erfolgte 7 Monate nach der Entlassung aus dem Krankenhaus wegen Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Übelkeit; Brechreiz. Stuhl und Urin zeigten keine pathologische Verfärbung.

Diagnose: Hepatitis infektiosa.

Leberblindpunktat: Befund vor 7 Monaten: Schwere, subakute Hepatitis.

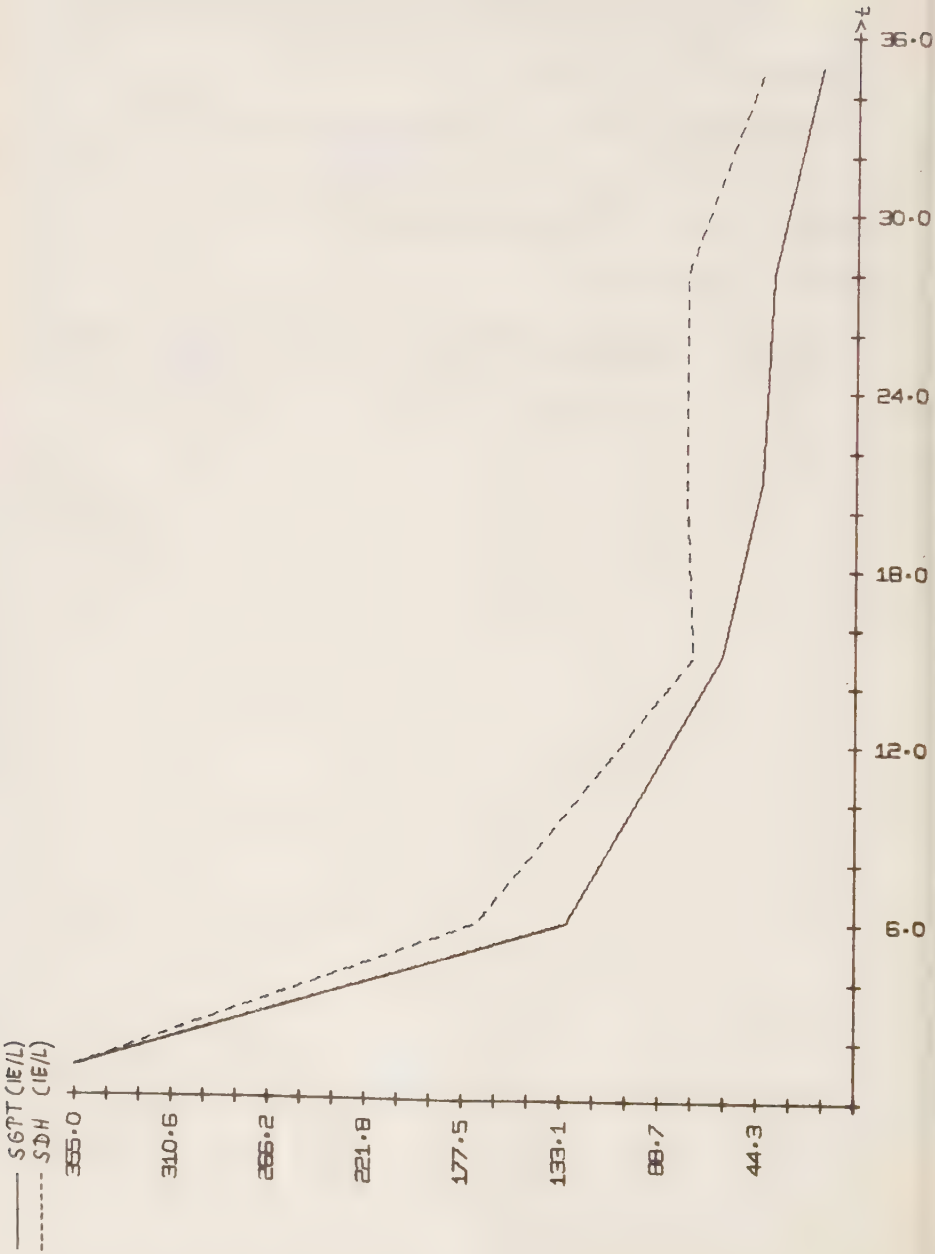
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 3 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: Etwa 1 Monat.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	1,15	355	188	10,2				
6 .	0,67	130		4,9				
15.		60		2,1				
21.		42		2,2				Ges.EW.:7,3
28.		37		2,2				Alb.: 56%
35.		16		1,2				a_1 : 4
								a_2 : 6
								b :12
								g :22

Fall 5)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
355.0
310.6
266.2
221.8
177.5
133.1
88.7
44.3
6.0
12.0
18.0
24.0
30.0
36.0
t

6) **Name:** H.St. , geb.: 3.6.1928, Geschl.: ♂

Anamnese: Bevor der Patient zur Krankenhausaufnahme kam, litt er 10 Wochen lang unter Schüttelfrost und nachfolgenden Fieberschüben. 7 Wochen vor der Aufnahme bemerkte er einen geringen Hautikterus, 3 Wochen später traten stechende Schmerzen im Epigastrium auf. 11 Tage vor der Krankenhausaufnahme wurde ein Haut- und Sklerenikterus sowie die Dunkelfärbung des Urins beobachtet.

Diagnose: Hepatitis infektiosa.

Leberblindpunktion wurde wegen fehlender Einwilligung des Patienten nicht ausgeführt.
Nach klinischen Gesichtspunkten handelt es sich um eine akute Hepatitis.

Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 7 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 10 Wochen.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		ImE/ml						
1 .	9,02	528	17,6	22,7	380	200		
3 .	11,45	575		22,0				
7 .	10,5	515		26,5				
10.	7,95	505		19,5				
14.	5,10	465		14,5				
22.	2,9	253		4,7				
28.	2,17	114		4,2				
38.	1,3	33		0,9			0,2	
46.	0,99	19		0,6				

Fall 6)

SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
575.0
503.1
431.2
359.3
287.5
215.6
143.7
71.8
6.0
12.0
18.0
24.0
30.0
36.0
42.0
48.0
t

7) Name: F.S. , geb.: 28.4.1899, Geschl.: ♂

Anamnese: Der Patient mußte sich am 17.5., 23.5. und 7.6.1966 jeweils einer Operation mit mehreren Bluttransfusionen unterziehen. Am 26.5. trat ein passagerer Ikterus auf, der am 30.6. die Verlegung auf die Infektionsstation verursachte.

Diagnose: Inokulationshepatitis.

Leberblindpunktat: Befund vom 23.6.66: Mittelschwere, akute Hepatitis. Fragliche intrahepatische Cholangitis.

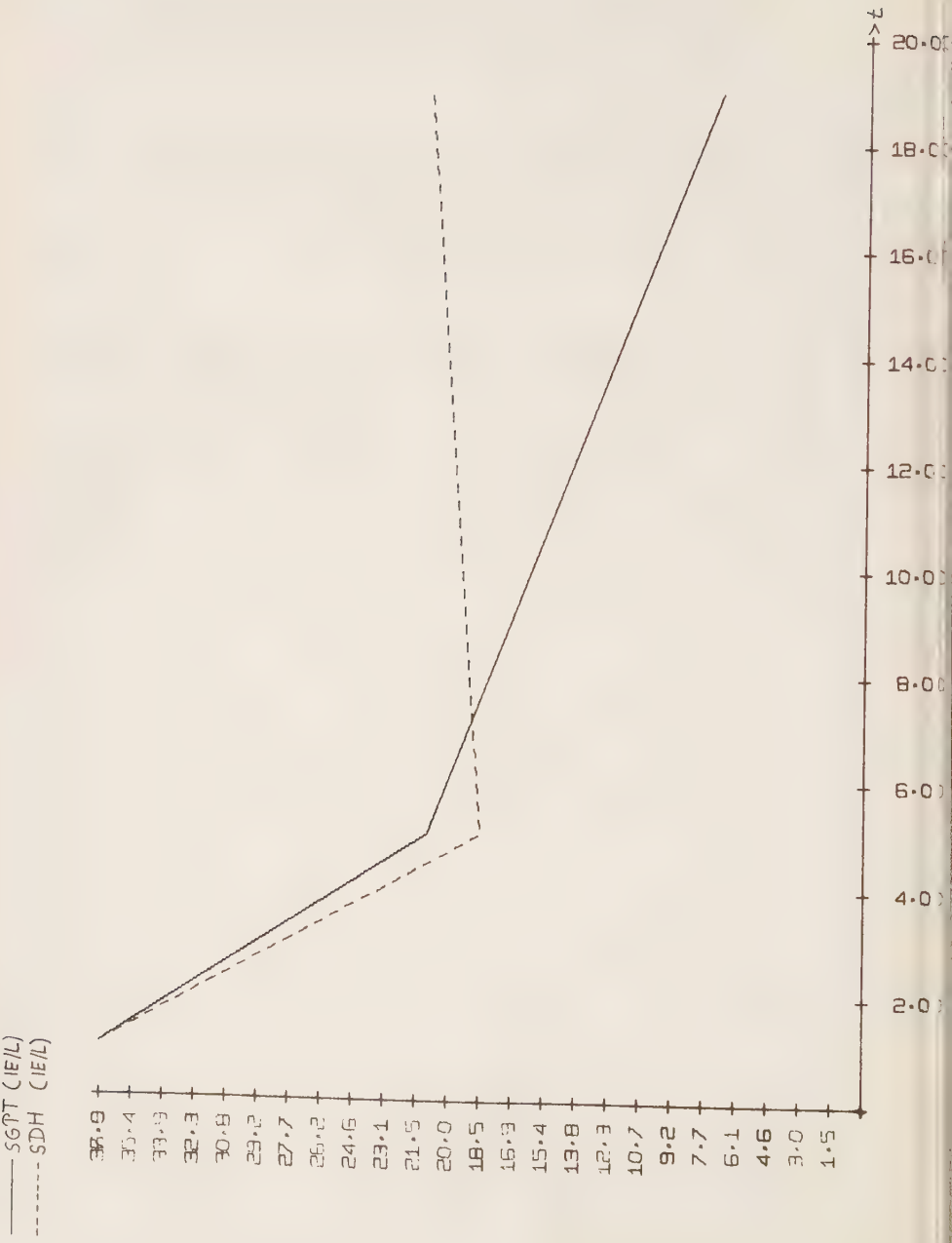
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 4 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 5 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	1,29	37	22	1,4	145	160		
5 .	0,72	21		0,7			0,6	Ges.EW.:6,2 Alb.:52% a_1 : 4 a_2 : 9 b^2 :15 g :20
19.		7		0,8				

Fall 7)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
36.9
35.4
33.9
32.3
30.8
29.2
27.7
26.2
24.6
23.1
21.5
20.0
18.5
16.9
15.4
13.8
12.3
10.7
9.2
7.7
6.1
4.6
3.0
1.5
2.0
4.0
6.0
8.0
10.0
12.0
14.0
16.0
18.0
20.0
t

8) Name: G.H. , geb.: 24.5.1906, Geschl.: ♀

Anamnese: Februar 1966 2/3 Resektion des Magens. 5 Wochen nach der Operation wurde Entfärbung des Stuhls und Dunkelfärbung des Urins beobachtet. Daraufhin wurde die Verlegung auf die Infektionsstation veranlaßt.

Diagnose: Inokulationshepatitis.

Leberblindpunktat: Befund am 6. Tag des Krankenhausaufenthaltes: Leichte bis mittelschwere, abklingende Hepatitis.

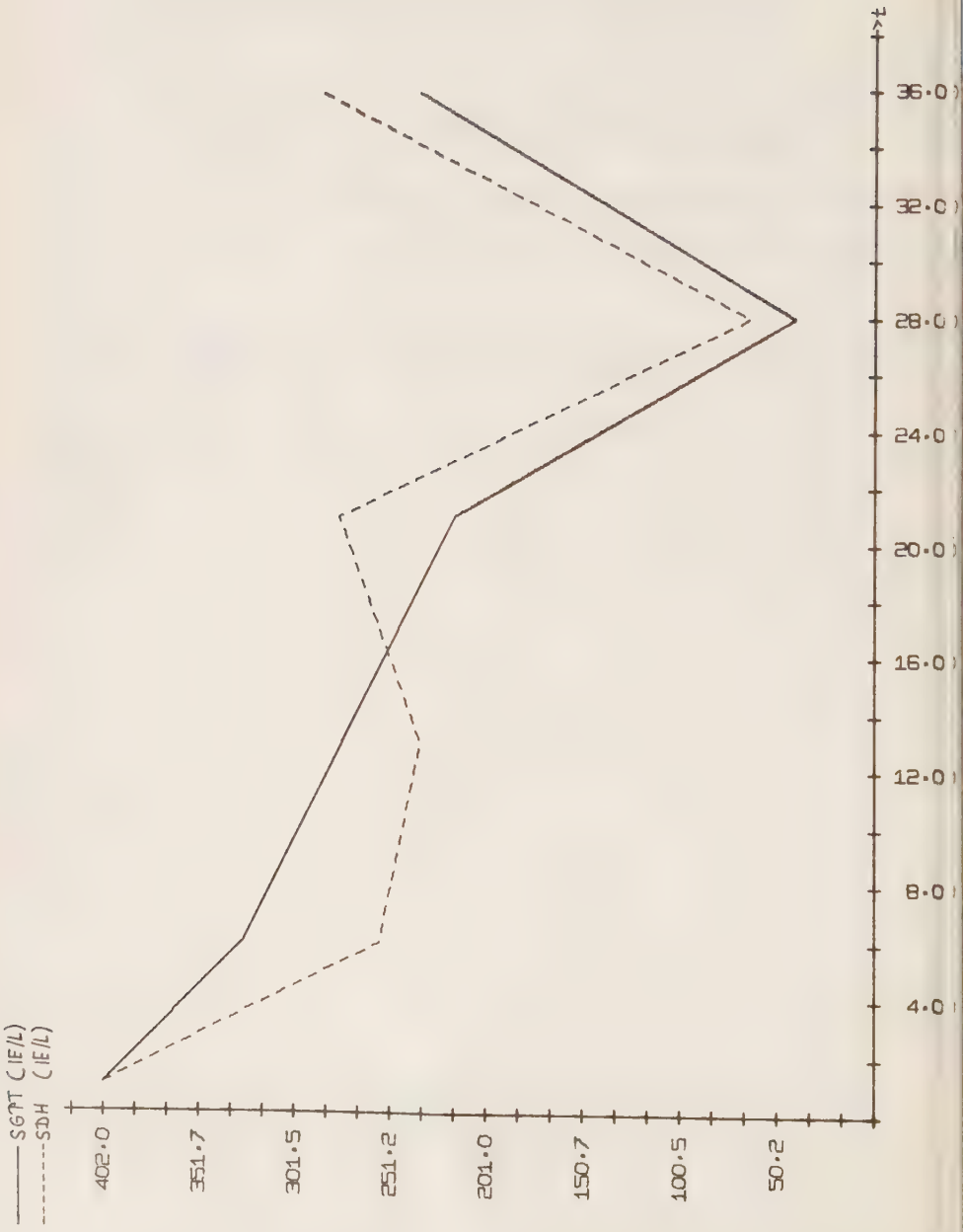
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 5 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 15 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT.	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	4,32	402	465	18,8	290	130		Ges.EW.: 6,3g%
6 .	4,27	328		12,0				Alb.:52%
13.	1,76	276		11,0				a_1 : 4
21.	1,17	217		13,0				a_2 :10
28.	0,92	41		3,0				b :14
36.	0,8	236		13,4				g :20

Fall 8)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
402.0
351.7
301.5
251.2
201.0
150.7
100.5
50.2
4.0
8.0
12.0
16.0
20.0
24.0
28.0
32.0
36.0
t

9) Name: A.C. , geb.: 30.7.1938, Geschl.: ♀

Anamnese: Eine Woche vor der Krankenhausaufnahme erbrach die Patientin mehrmals. Zur gleichen Zeit beobachtete sie, daß der Urin dunkel gefärbt war. Es bestand schnelle Ermüdbarkeit.

Diagnose: Hepatitis infektiosa.

Leberblindpunktat: Befund nach 4wöchigem Krankenhausaufenthalt: Mittelschwere, abklingende, akute Hepatitis.

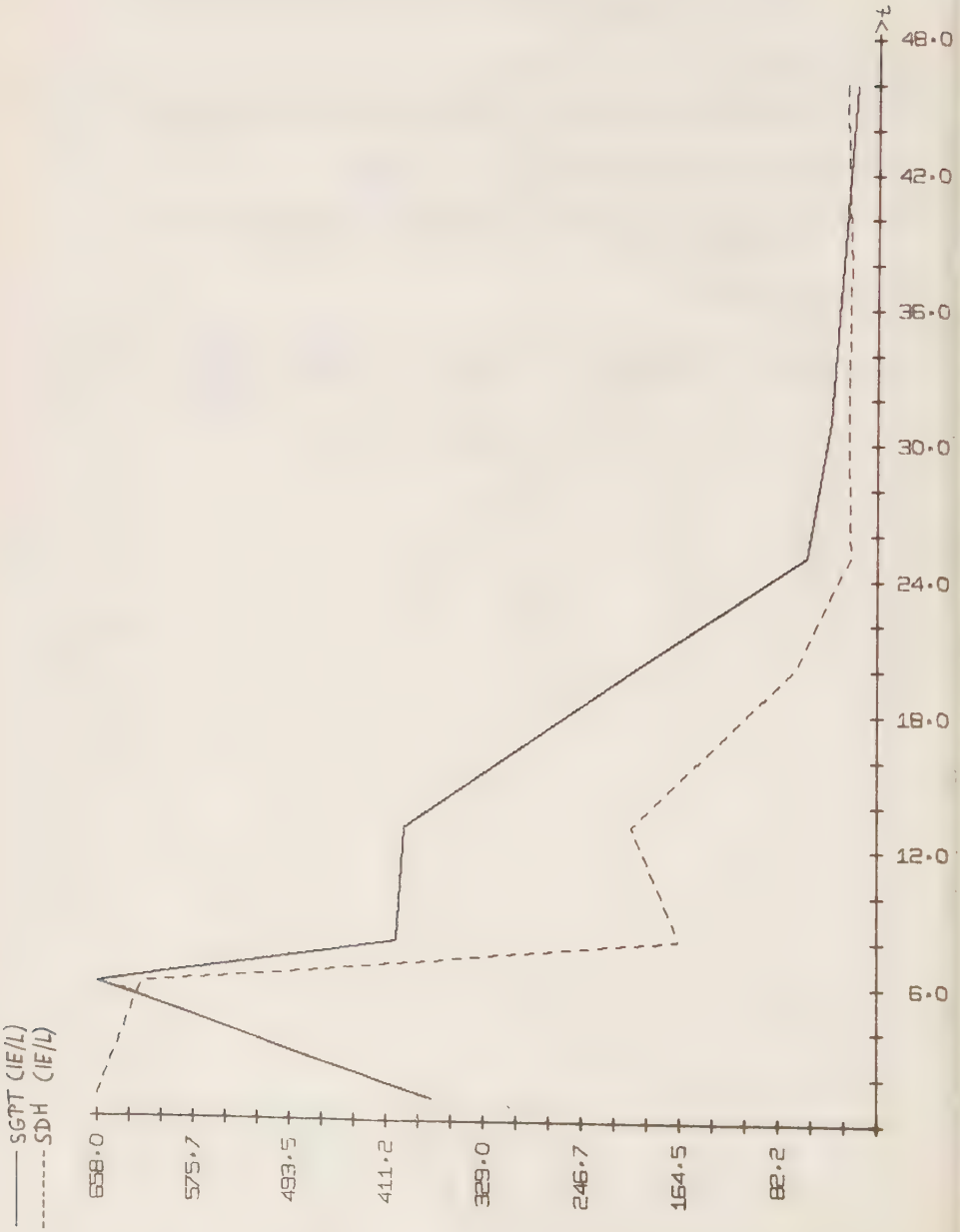
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 8 Wochen.

Therapie: Vom 8. bis 31. Tag Decortilen in abfallender Dosierung von 8x6 mg auf 1x6 mg. Kataplasmen, Lävulose-infusion.

Prodromi: 8 Wochen.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	2,84	373	528	29,5	180	130		
6 .	6,12	658		27,8				
8 .	3,62	403		7,4				
13.	1,92	396		9,2				
20.	1,02	202		3,1				
25.	1,04	58		1,0				
31.	0,64	38		1,1			0,1	Ges.EW.: 5,3g%
38.		29		1,0				Alb.: 51%
46.		17		1,2				a_1 : 4 a_2 : 9 b^2 : 17 g : 19

Fall 9)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
658.0
575.7
493.5
411.2
329.0
246.7
164.5
82.2
6.0
12.0
18.0
24.0
30.0
36.0
42.0
48.0
t

10) Name: G.K. , geb.: 8.1.1896, Geschl.: ♂

Anamnese: Vor 8 Wochen Prostataoperation. 8 Wochen vor der Aufnahme auf Infektionsstation wurde ein Haut- und Sklerenikterus festgestellt.

Diagnose: Inokulationshepatitis.

Leberblindpunktat: Befund nach 4wöchigem Krankenhausaufenthalt: Mittelschwere, noch floride Hepatitis mit stärkerer Cholostase. Ein Verschlußikterus ist nicht sicher auszuschließen.

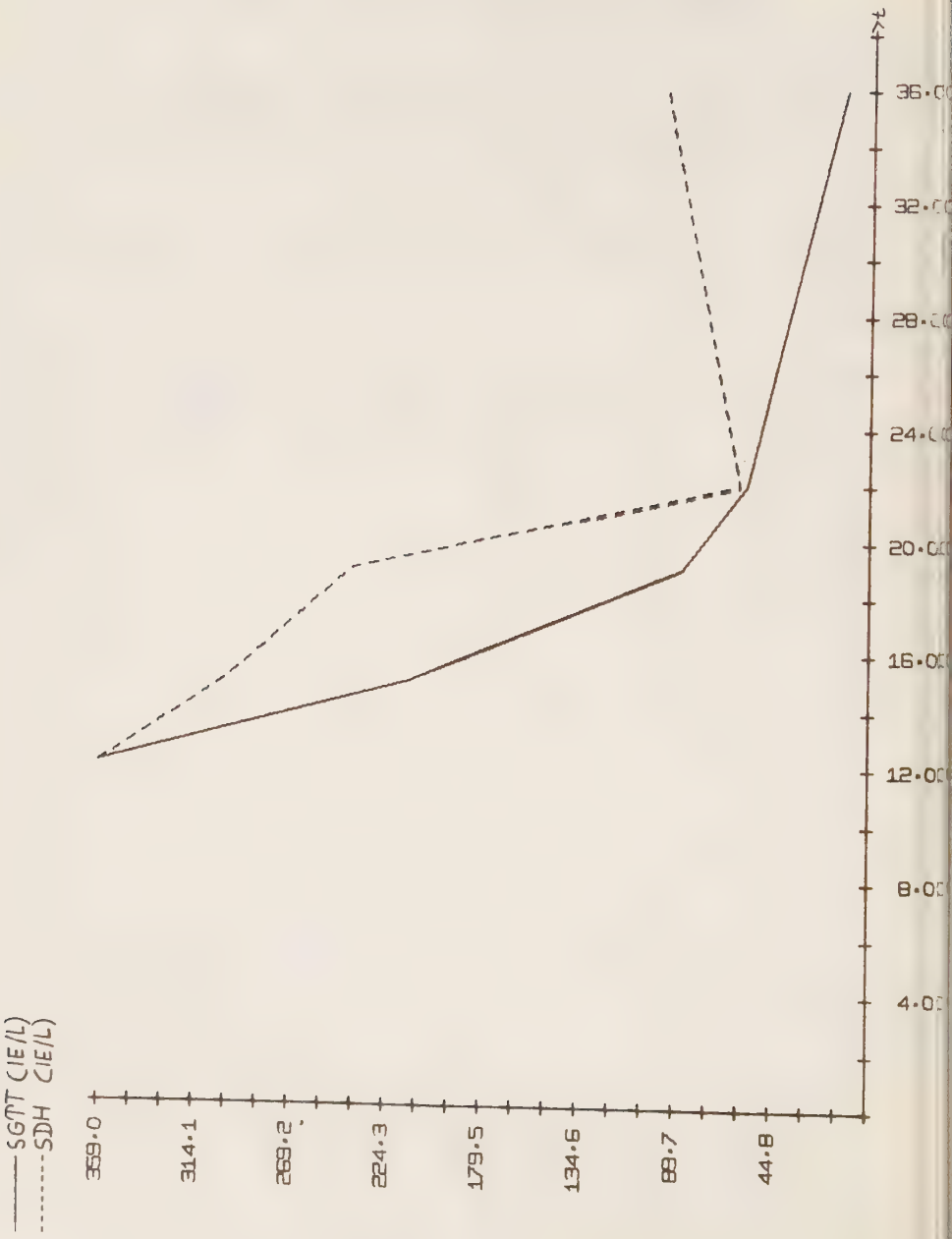
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 6 Wochen.

Therapie: Vom 16. bis 24. Tag 10 mg Solu-Decortin. Kataplasmen, Lävuloseinfusionen.

Prodromi: 8 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
12.	13,05	359		3,0	161	105		Ges.EW.: 6,3g%
15.	17,8	213		2,5				Alb.: 58%
19.	7,95	86		2,0				a_1 : 4
22.	5,10	56		0,5				a_2 : 9
28.	2,65	19,2						b^2 : 13
36.	1,76	12		0,8				g : 16

Fall 10)


SGTT (IE/L)
SDH (IE/L)
359.0
314.1
269.2
224.3
179.5
134.6
89.7
44.8
4.0
8.0
12.0
16.0
20.0
24.0
28.0
32.0
36.0
t

11) Name: H.v.St. , geb.: 9.5.1938, Geschl.: ♂

Anamnese: 6 Tage vor der Krankenhausaufnahme beobachtete der Patient die Dunkelfärbung des Urins, 4 Tage später trat ein Sklerenikterus auf.

Diagnose: Hepatitis infectiosa.

Leberblindpunktat: Befund nach 5tägiger Krankenhausbehandlung: Abklingende, mittelschwere, akute Hepatitis.

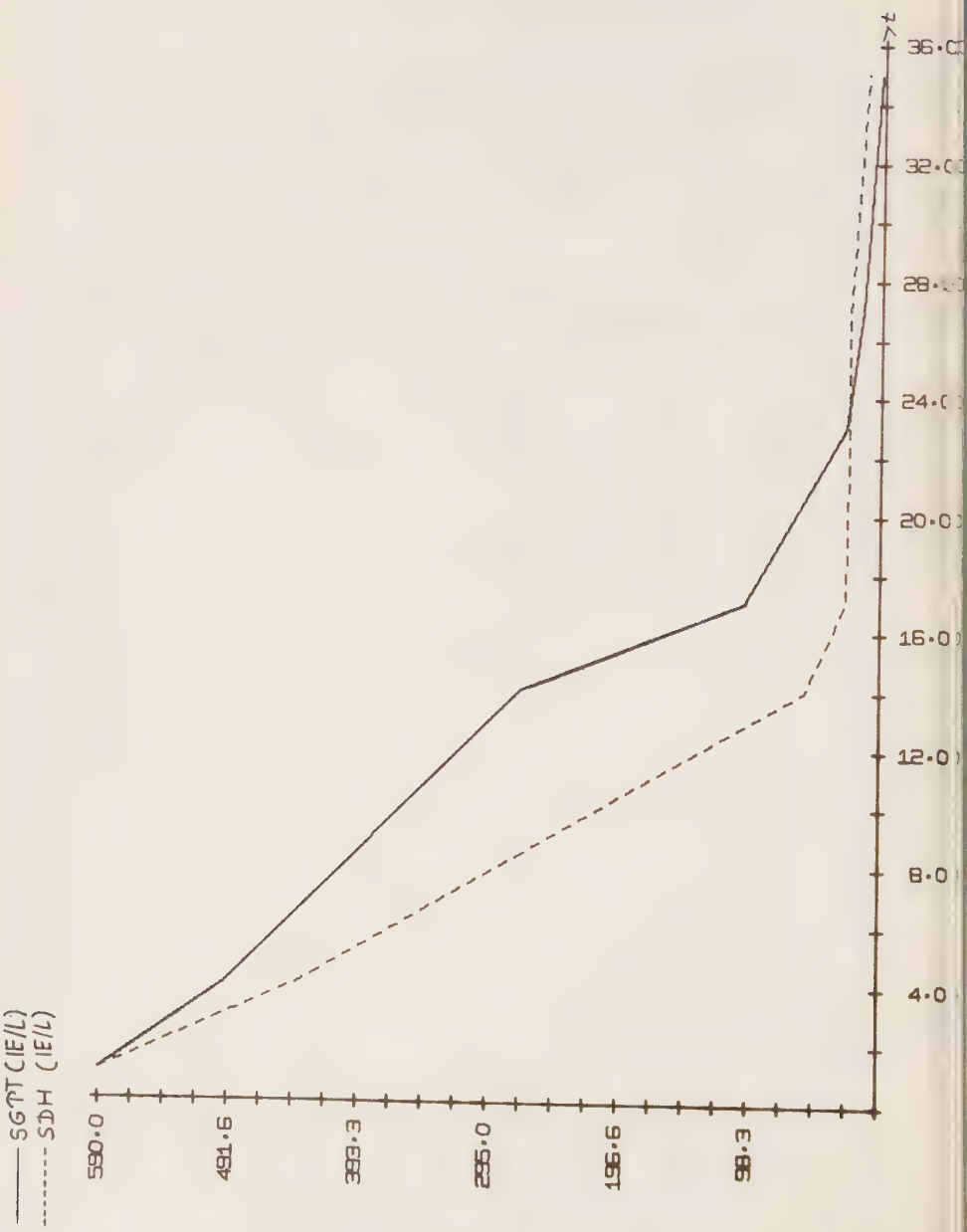
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 8 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 6 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	6,05	590	418	25,4	380	110		Ges.EW.: 7,6g% Alb.: 59% a_1 : 3 a_2 : 5 b : 13 g : 20
4 .	4,20	494		18,9				
14.	2,29	269		2,4				
17.	1,66	101		1,1				
23.	1,21	26		1,0				
27.	1,72	14		1,0				Ges.EW.: 7,0g% Alb.: 64% a_1 : 3 a_2 : 6 b : 11 g : 16
35.	1,21	2		0,5				

Fall 11)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
590.0
491.6
393.3
295.0
196.6
98.3
4.0
8.0
12.0
16.0
20.0
24.0
28.0
32.0
36.0
t>t

12) H.B. , geb.: 23.7.1941, Geschl.: ♂

Anamnese: Vor 4 Wochen Grippe mit Gliederschmerzen. 5 Tage vor der Krankenhausaufnahme Sklerenikterus, Übelkeit, Erbrechen, Inappetenz.

Diagnose: Hepatitis infectiosa.

Leberblindpunktat: Befund nach 3wöchiger Krankenhausbehandlung: Mittelschwere, subakute Hepatitis.

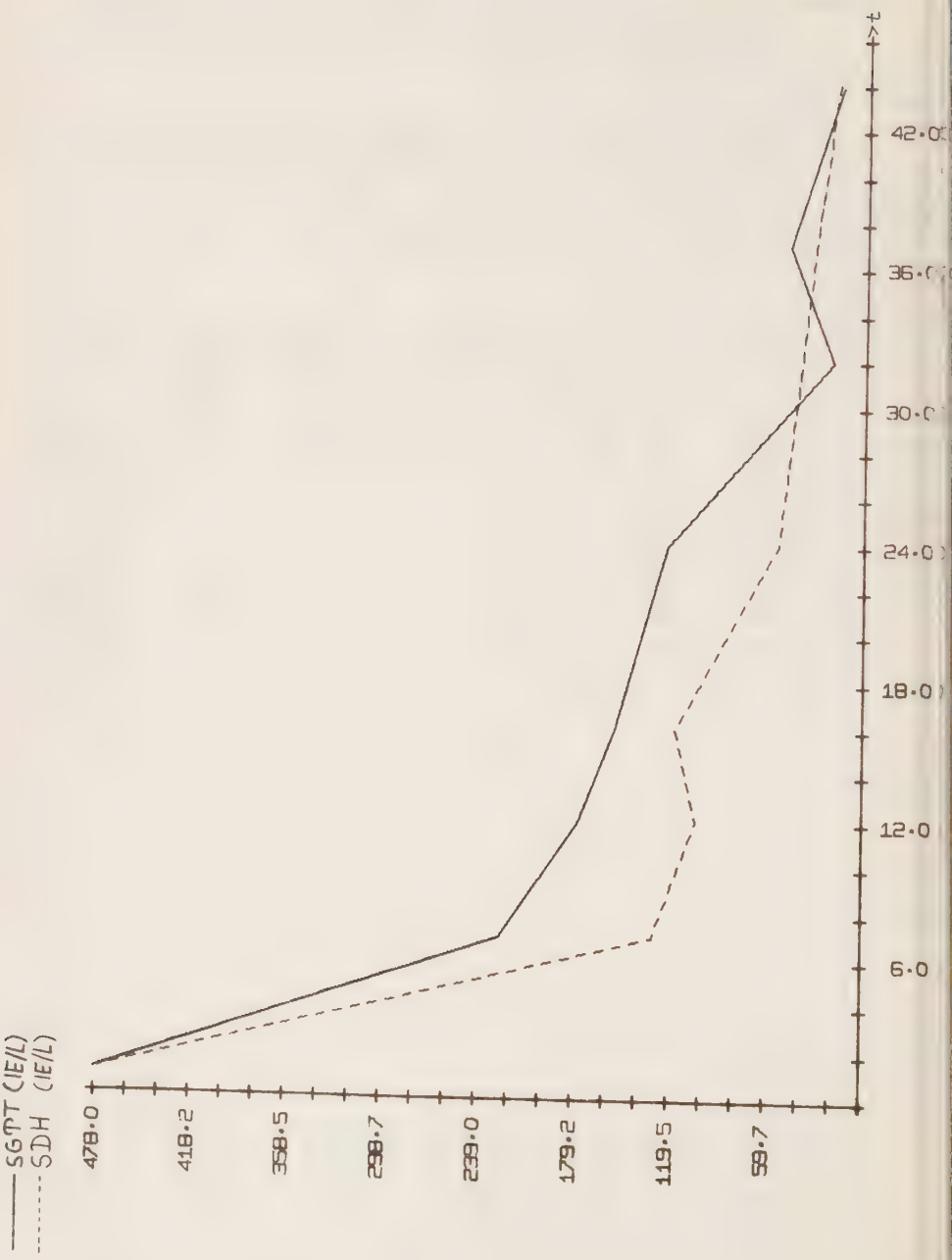
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 6 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: Etwa 1 Monat.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	15,25	478	874	18,1	200	140		Ges.EW.: 6,6g% Alb.: 52% a_1 : 3 a_2 : 7 b^2 : 19 g : 19
7 .	20,35	224		4,9				
12.	14,60	175		3,9				
16.	6,05	153		4,4				
24.	3,37	121		2,0				
32.	1,54	20		1,5			0,15	Ges.EW.: 6,65 Alb.: 56% a_1 : 5 a_2 : 7 b^2 : 15 g : 17
37.	1,04	48		1,2				
44.	0,90	16		0,7				

Fall 12)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
478.0
418.2
358.5
298.7
239.0
179.2
119.5
59.7
6.0
12.0
18.0
24.0
30.0
36.0
42.0
t

13) Name: G.S. , geb.: 2.5.1943, Geschl.: ♂

Anamnese: 6 Tage vor der Krankenhausaufnahme traten Hautikterus, Pruritus und Völlegefühl auf. Der Patient beobachtete lehmfarbenen Stuhl und dunklen Urin.

Diagnose: Hepatitis epidemica.

Leberblindpunktat: Befund nach 14wöchigem Krankenhausaufenthalt: Restzeichen einer abklingenden, akuten Virushepatitis.

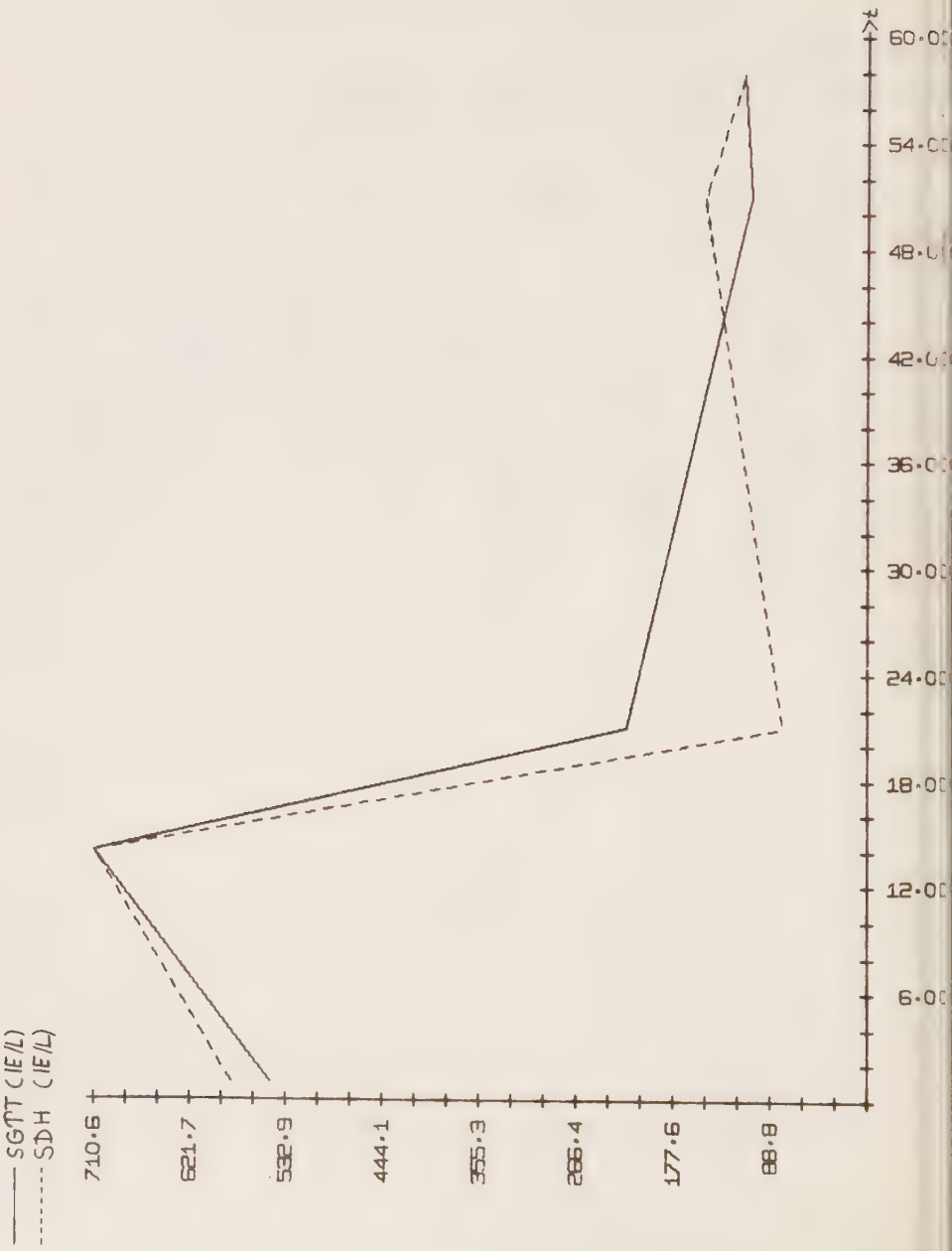
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 15 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 6 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		ImE/ml						
1 .	5,80	547	340	14,2	330		0,55	Ges.EW.: 6,6g%
14.	9,60	711		17,3				Alb.: 53%
21.	2,13	219		1,9				a_1 : 3
51.	0,58	106		3,6				a_2 : 7
58.	0,49	113		2,7				b^2 : 18
								g : 19

Fall 13)


SGTT (IE/L)
SDH (IE/L)
710.6
621.7
532.9
444.1
355.3
266.4
177.6
88.8
6.00
12.00
18.00
24.00
30.00
36.00
42.00
48.00
54.00
60.00
>t

14) Name: P.A. , geb.: 5.2.1892, Geschl.: ♂

Anamnese: Bei einer routinemäßigen Blutuntersuchung wurde eine Erhöhung des Serumbilirubinspiegels gemessen. Ein Haut- oder Sklerenikterus bestand nicht. Die Verlegung auf die Infektiosstation erfolgte am gleichen Tage.

Diagnose: Hepatitis infectiosa.

Leberblindpunktat: Befund am 23. Tag des Krankenhausaufenthaltes: Mittelschwere, akute Hepatitis.

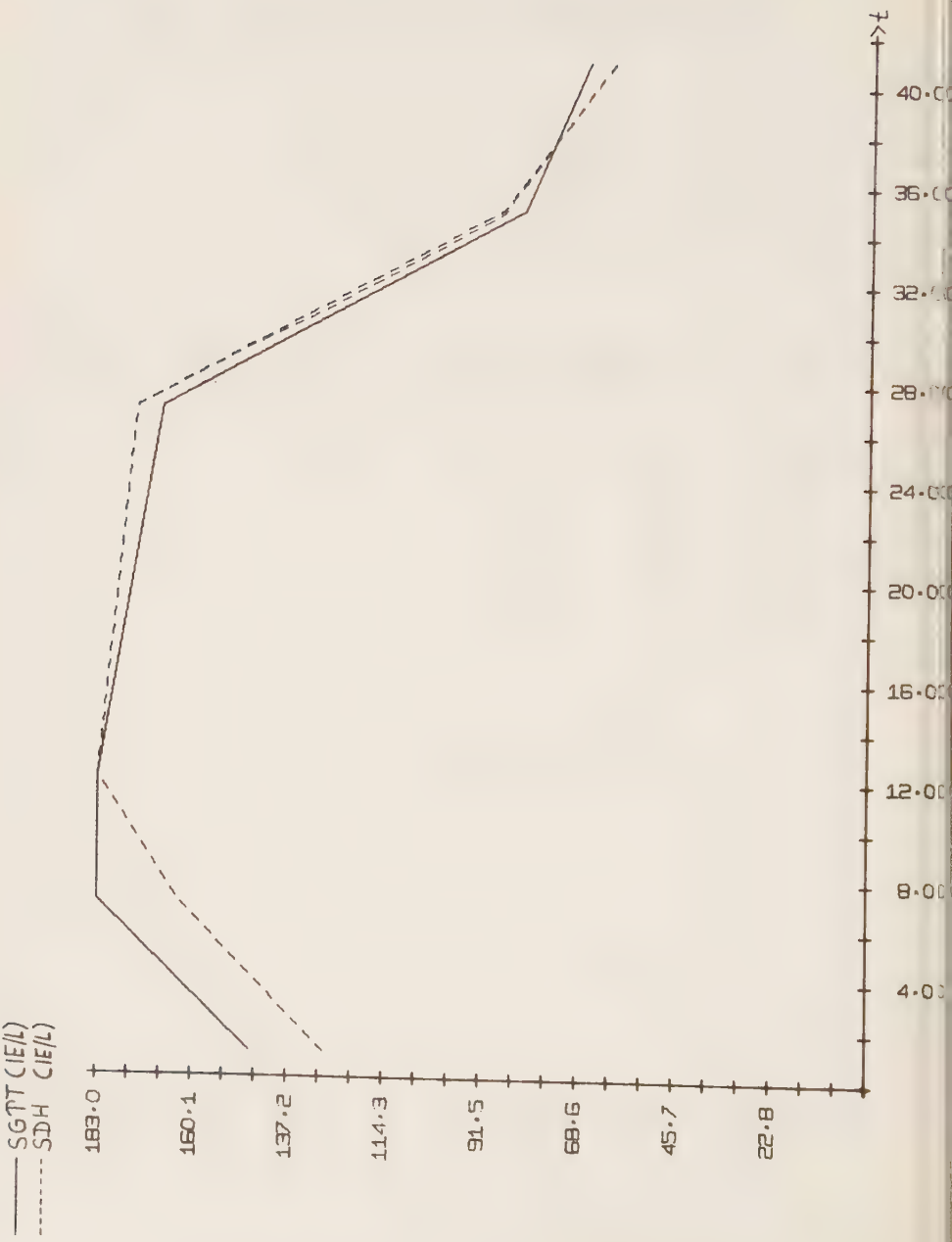
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 6 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: Keine.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	1,37	146	108	5,9	165	135		
7 .	1,28	183		7,5				
12.	1,08	183		4,0				
20.	0,99	128		8,4				
27.	1,01	168		8,0				
35.	1,01	82		4,0				
41.	0,80	67		2,8				

Fall 14)


SGTT (IE/L)
SDH (IE/L)
183.0
160.1
137.2
114.3
91.5
68.6
45.7
22.8
t
4.00
8.00
12.00
16.00
20.00
24.00
28.00
32.00
36.00
40.00

15) Name: J.M. , geb.: 31.3.1940, Geschl.: ♀

Anamnese: 6 Tage vor der Krankenhausaufnahme bemerkte die Patientin die Entfärbung des Stuhls und dunklen Urin. Es bestand kein Krankheitsgefühl.

Disgnose: Hepatitis infectiosa.

Leberblindpunktat: Befund vom 23. Krankenhaustag: Mittelschwere, wahrscheinlich abklingende, akute Hepatitis. Kein Anhalt für Übergang in eine chronische Hepatitis.

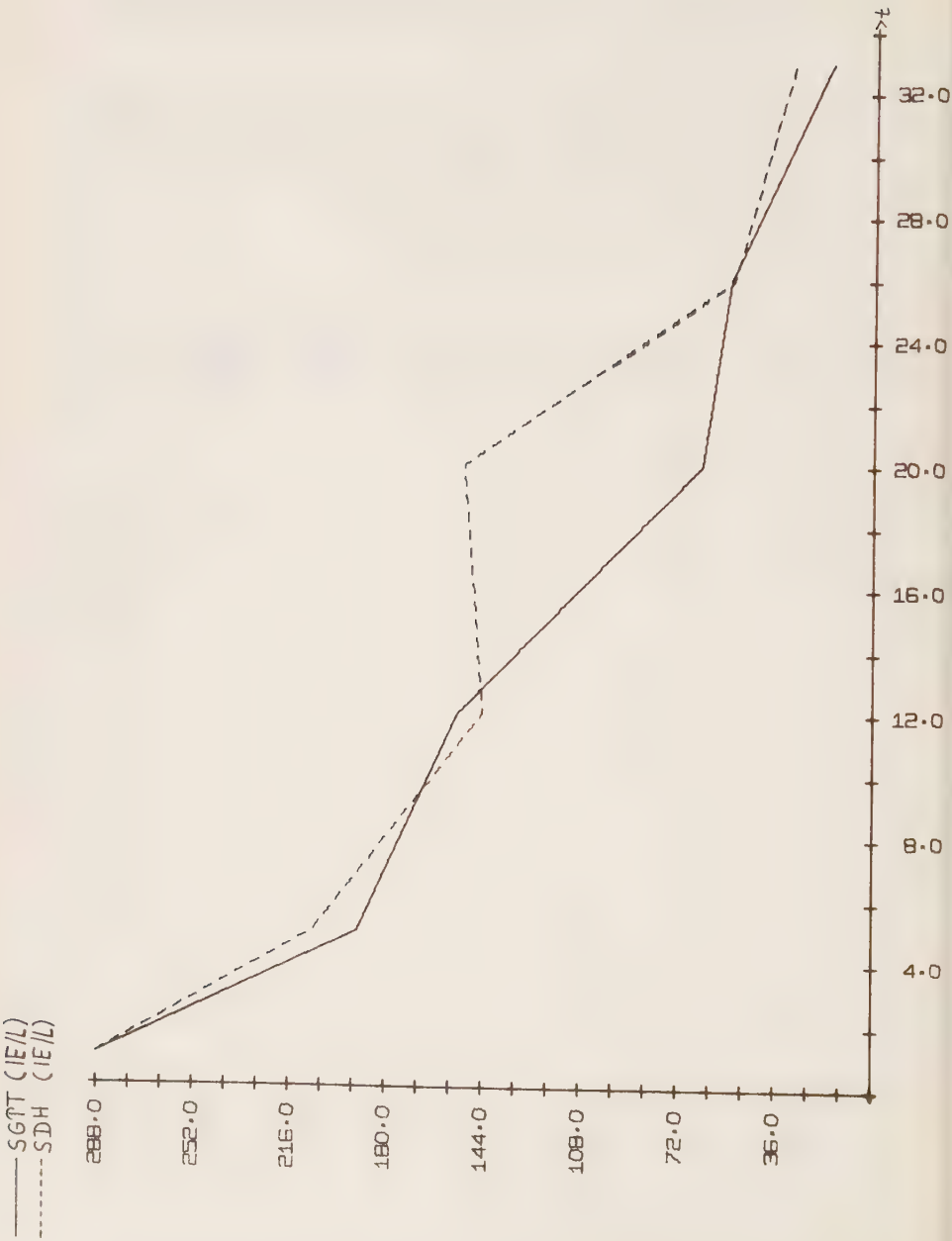
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 5 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 6 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	3,05	288	124	7,8				
5 .	2,04	190		5,6				
12.	1,34	153		3,9				
20.	0,90	63		4,1			0,2	Ges.EW.: 8,2g%
26.	0,77	53		1,4				Alb.: 51%
33.		16		0,8				a_1 : 3
								a_2 : 8
								b : 18
								g : 20

Fall 15)


SGTT (IE/L)
SDH (IE/L)
288.0
252.0
216.0
180.0
144.0
108.0
72.0
36.0
4.0
8.0
12.0
16.0
20.0
24.0
28.0
32.0
t

16) Name: J.S. , geb.: 29.4.1941, Geschl.: ♂

Anamnese: Seit etwa 3 Wochen fühlt sich der Patient matt; er litt unter Appetitlosigkeit, Gliederschmerzen und Pruritus. 4 Tage vor der Krankenhausaufnahme beobachtete er dunklen Urin.

Diagnose: Hepatitis infektiosa.

Leberblindpunktat: Befund nach 8tägigem Krankenhausaufenthalt: Subakute, epidemische Hepatitis mit geringer Hämosiderose. Kein Ikterus, jedoch Zeichen einer begleitenden Cholangiolitis und eines mäßigen, frischen degenerativen Geschehens.

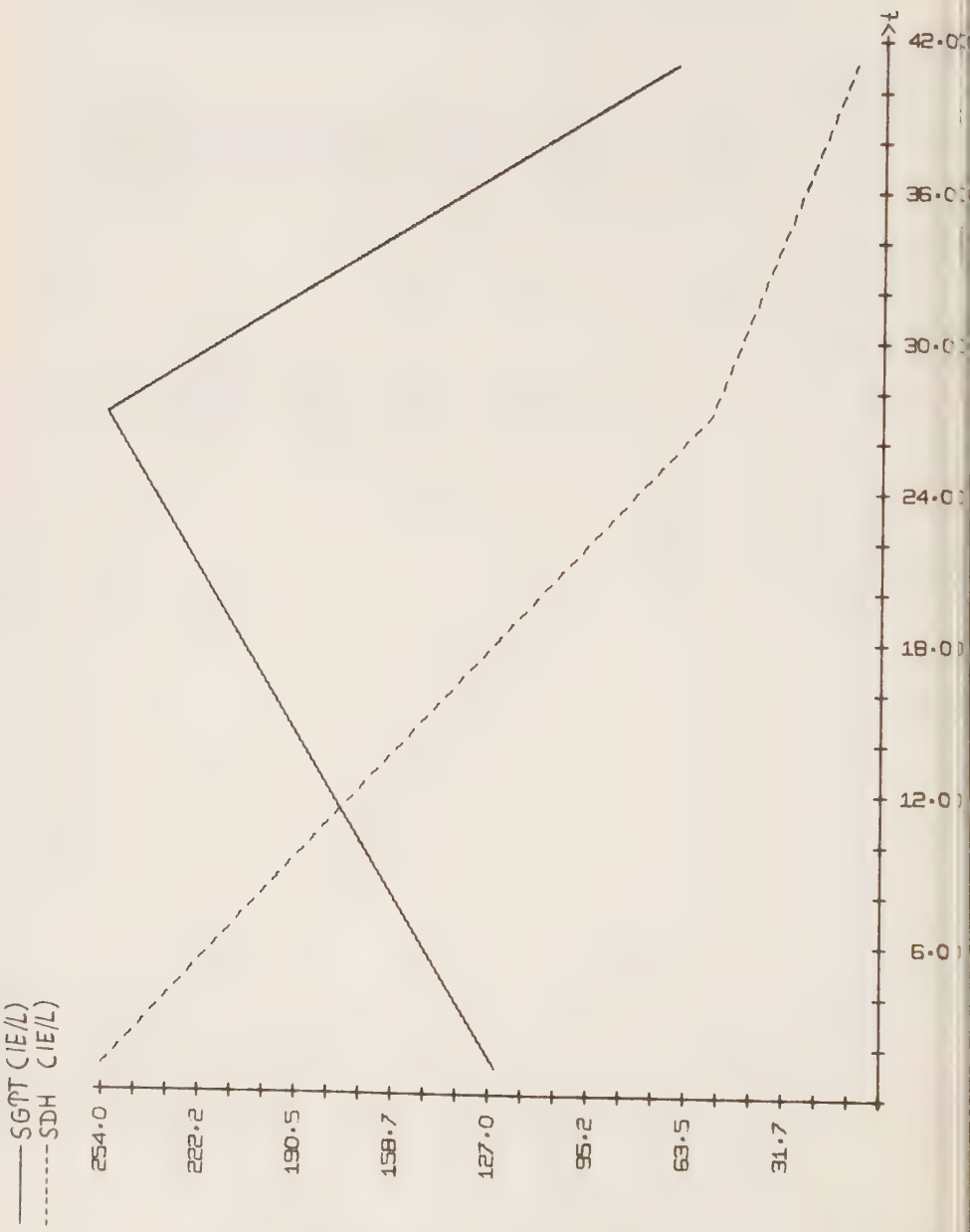
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 7 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: Etwa 3 Wochen.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	8,44	125		11,0	252	175		
14.	0,71	95						
27.		254		2,4				
34.	0,46	98						
41.		67		0,4				

Fall 16)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
254.0
222.2
190.5
158.7
127.0
95.2
63.5
31.7
6.0
12.0
18.0
24.0
30.0
36.0
42.0
>t

17) Name: H.M. , geb.: 15.9.1907, Geschl.: ♀

Anamnese: Bei der Patientin ist ein Diabetes mellitus bekannt. Sie befand sich wegen Darmblutungen unklarer Genese in stationärer Behandlung. Dort fiel 16 Tage vor der Verlegung auf die Infektionsstation ein Sklerenikterus auf.

Diagnose: Hepatitis infektiosa.

Leberblindpunktion wurde wegen des schlechten Allgemeinzustandes der Patientin nicht durchgeführt.

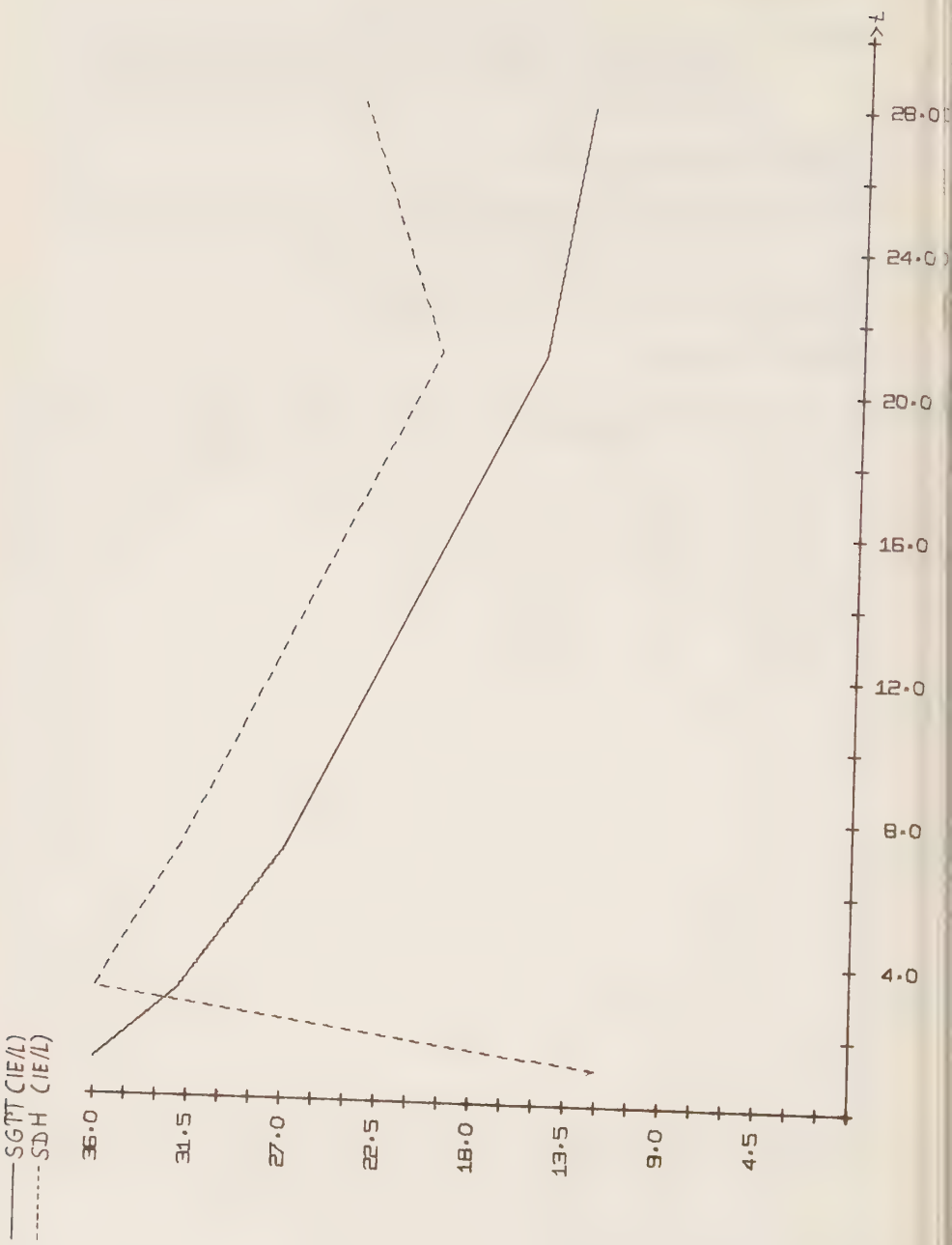
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 7 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 16 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	4,83	36	47	0,3	195	162		
3 .	4,59	32		0,9				
7 .	3,62	27		0,8				
14.	3,44	23						
21.	2,41	15		0,5				
28.	2,23	13		0,6				

Fall 17)


SGTT (IE/L)
SDH (IE/L)
36.0
31.5
27.0
22.5
18.0
13.5
9.0
4.5
4.0
8.0
12.0
16.0
20.0
24.0
28.0
T

18) Name: E.F. , geb.: 4.6.1874, Geschl.: ♂

Anamnese: Der Patient leidet unter einer chronischen Harnwegsinfektion. 14 Tage vor Krankenhausaufnahme beobachtete er die Dunkelfärbung des Urins. Gleichzeitig trat Hautikterus auf.

Diagnose: Hepatitis epidemica.

Leberblindpunktion wurde wegen des hohen Alters des Patienten nicht durchgeführt.

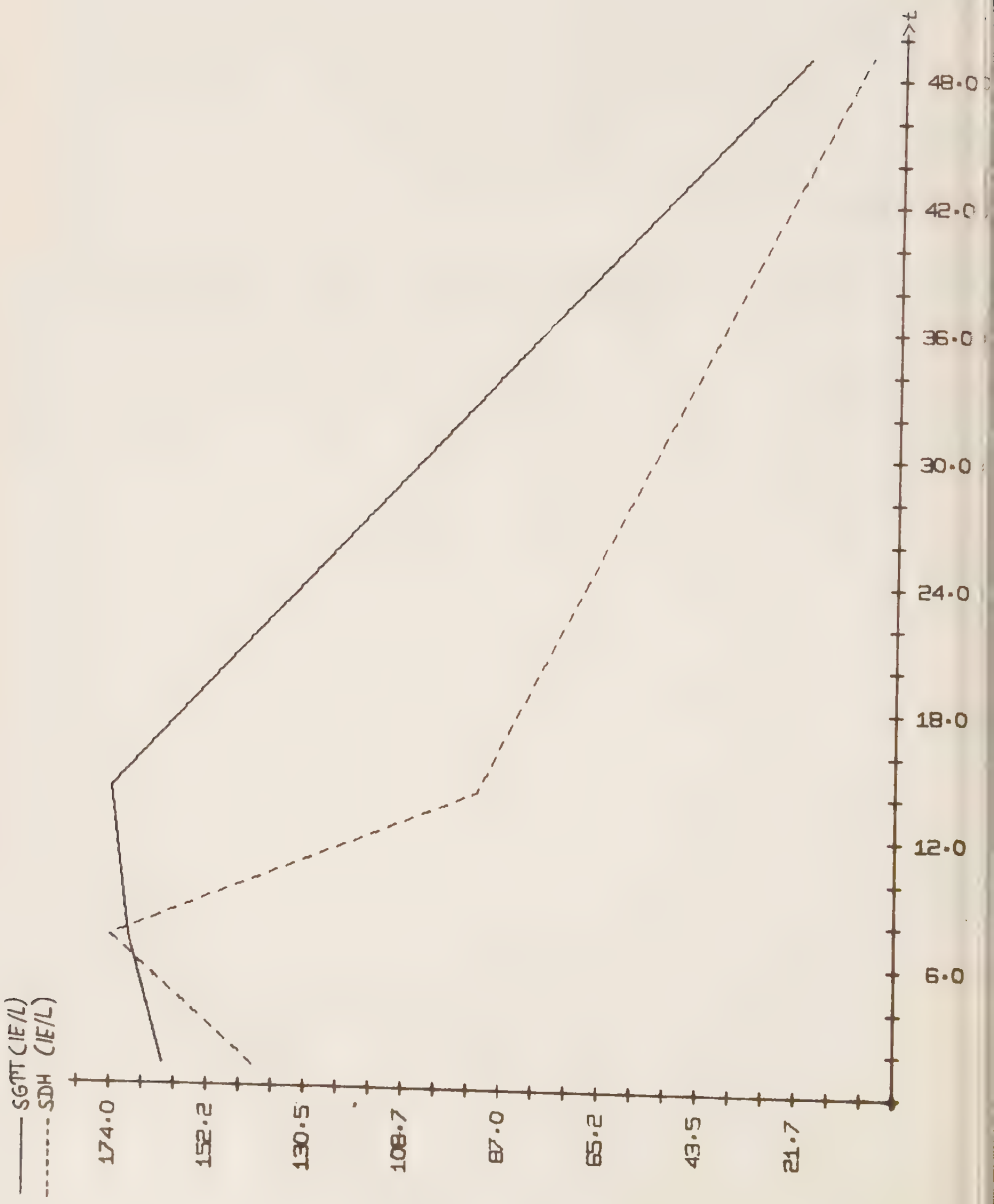
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 8 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 14 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		ImE/ml						
1 .	5,30	162	215	4,0	218	158		
7 .	2,20	170		4,9				
14.	2,70	174		2,6				
49.	1,34	21		0,2				

Fall 18)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
174.0
152.2
130.5
108.7
87.0
65.2
43.5
21.7
6.0
12.0
18.0
24.0
30.0
36.0
42.0
48.0
t

19) Name: A.D. , geb.: 6.1.1927, Geschl.: ♀

Anamnese: Seit etwa 3 Wochen leidet die Patientin unter Obstipation und Appetitlosigkeit. Der gleichzeitig auftretende Haut- und Sklernikterus verursachte die Aufnahme auf die Infektionsstation.

Diagnose: Hepatitis bei Cholelithiasis.

Leberblindpunktion: Entzündliche Veränderungen des Leberparenchyms bei bestehender Cholelithiasis und Cholangitis.

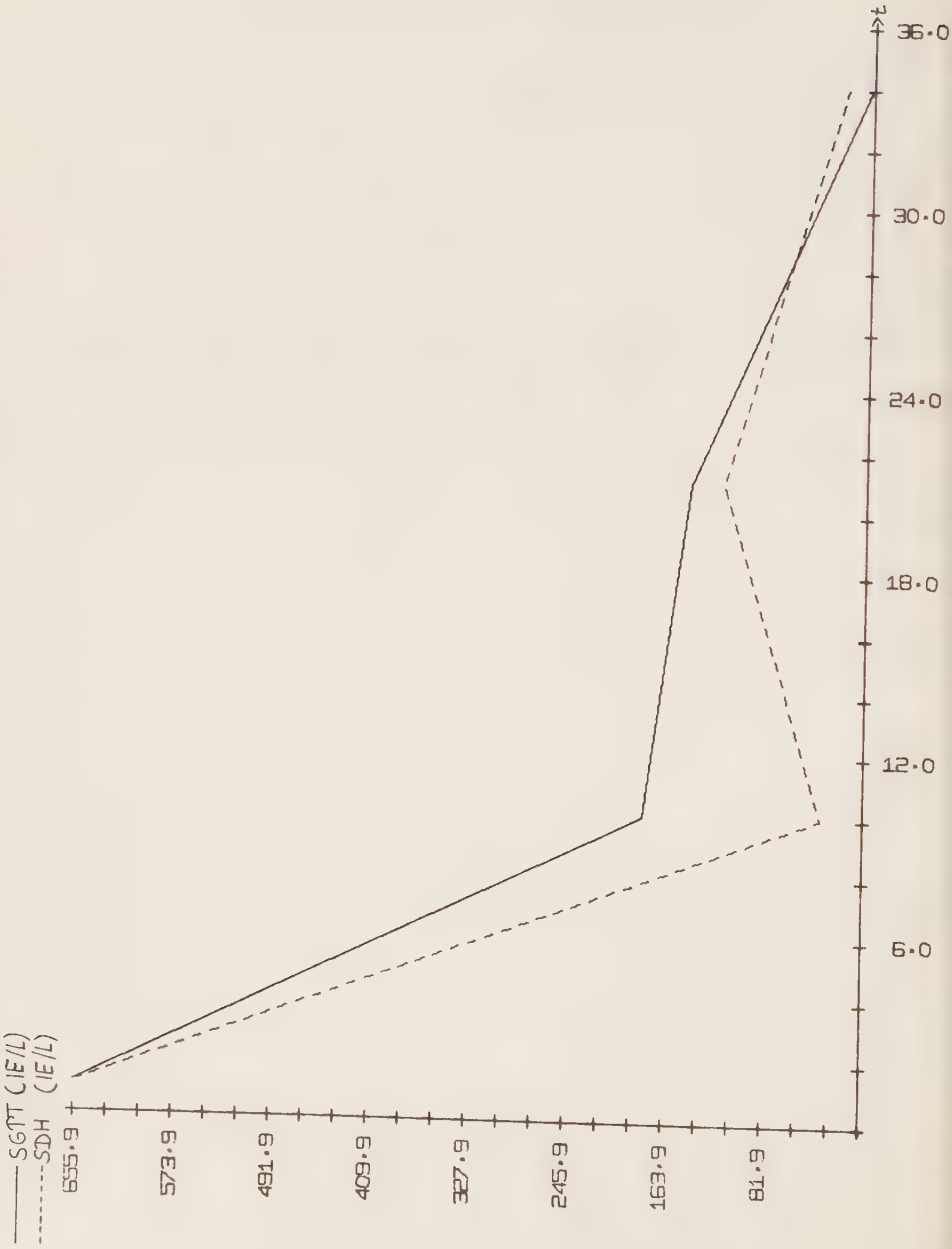
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 5 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 3 Wochen.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	6,4	656	656	28,2	225	117		
10.	3,12	182		1,5				
21.	1,18	146		5,1				
34.	0,83	10		0,9				

Fall 19)


SGTT (IE/L)
SDH (IE/L)
655.9
573.9
491.9
409.9
327.9
245.9
163.9
81.9
6.0
12.0
18.0
24.0
30.0
36.0
t

20) Name: E.H. , geb.: 15.1.1894, Geschl.: ♂

Anamnese: 4 Wochen vor der Krankenhausaufnahme bemerkte der Patient die Dunkelfärbung des Urins und die Entfärbung des Stuhls. Gleichzeitig trat Hautikterus auf. Es bestanden Gelenkschmerzen.

Diagnose: Hepatitis infektiosa.

Leberblindpunktion wurde wegen des hohen Alters des Patienten nicht durchgeführt. Nach klinischen Untersuchungsergebnissen handelt es sich um eine akute Erkrankung.

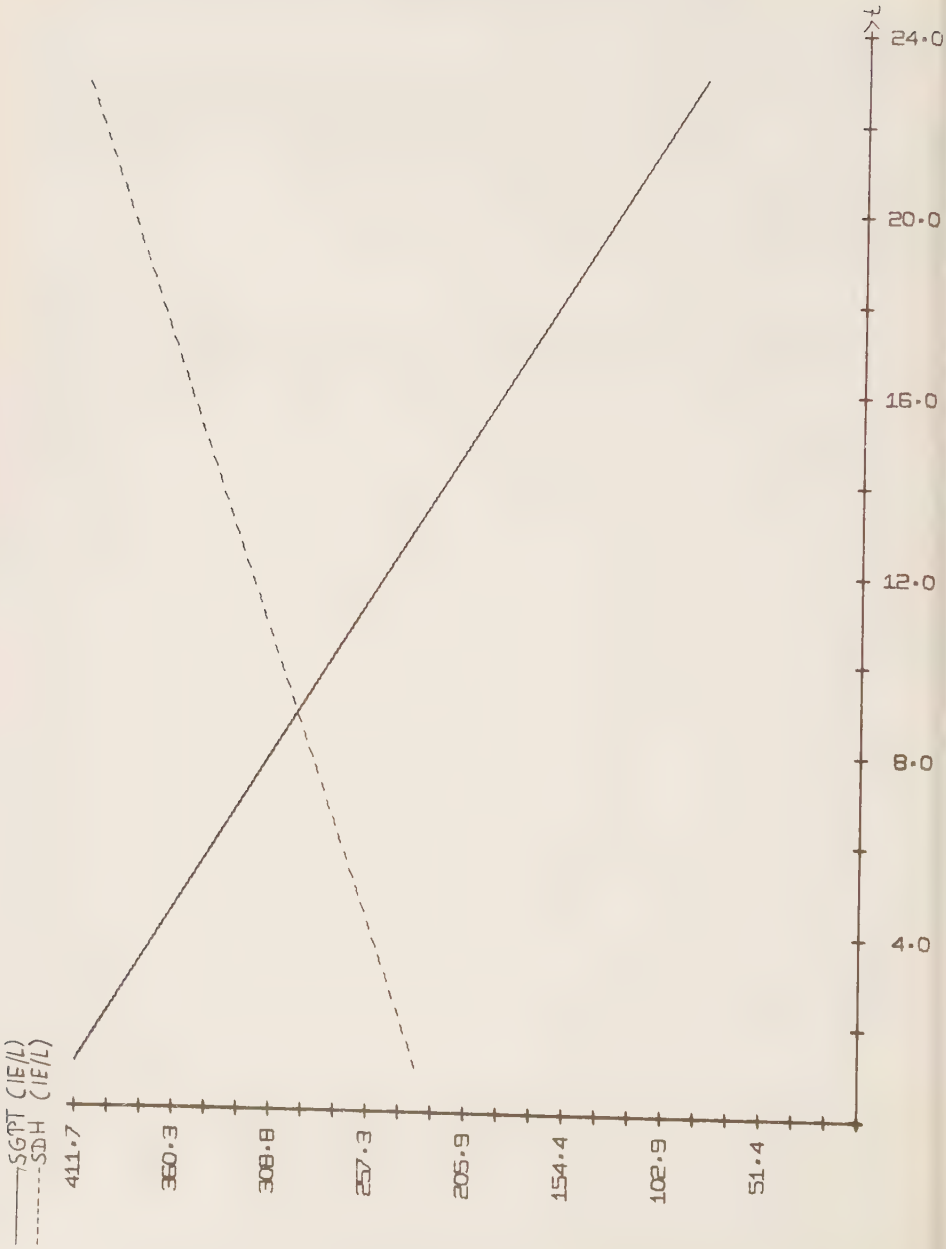
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 6 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 4 Wochen.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	28,6	394	394	1,8	190	159		Ges.EW.: 6,9g%
8 .	33,7			1,8				Alb.:50%
13.	28,6			9,1				a_1 : 5
23.	31,7	84		3,2				a_2 : 7
								b :17
								g :19

Fall 20)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
411.7
360.3
308.8
257.3
205.9
154.4
102.9
51.4
4.0
8.0
12.0
16.0
20.0
24.0
t

21) Name: H.R. , geb.: 12.12.1926, Geschl.: ♂

Anamnese: Etwa 3 Wochen litt der Patient unter Gliederschmerzen und Pruritus. 16 Tage vor der Krankenhausaufnahme bemerkte er Dunkelfärbung des Urins, nach weiteren 3 Tagen entfärbten sich die Fäces. 2 Tage vor der Aufnahme trat Haut- und Sklerenikterus auf.

Diagnose: Hepatitis infectiosa.

Leberblindpunktat: Befund nach 7wöchiger Krankenhausbehandlung: Noch floride, mittelschwere, akute Hepatitis.

Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 10 Wochen.

Therapie: Vom 34. bis 47. Tag des Krankenhausaufenthaltes Decortilen in abfallender Dosierung, desgleichen vom 70. bis 84. Tag.

Prodromi: 3 Wochen.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	15,60	320	250	4,0				Ges.EW.: 8,25g% Alb.:54% a_1 : 4 a_2 : 7 b :16 g :19
3 .	19,70	450		10,8				
6 .	21,80	355		22,2				
10.	26,40	298		7,4				
29.	26,89	221		3,0				
34.	23,32	142		4,0				
37.	12,55	183		3,0				
40.	6,25	198		4,4				
47.	3,64	155		5,1				
54.	2,76	144		8,6				
61.	1,99	184		8,6				Ges.EW.: 7,5g% Alb.:44% a_1 : 3 a_2 : 9 b :17 g :21
68.	1,64	331		21,0			0,1	
75.	0,97	79		3,5				
84.		22		1,1				
90.	0,67	16		1,3				

Fall 21)

SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
450.0
393.7
337.5
281.2
225.0
168.7
112.5
56.2
8.0
16.0
24.0
32.0
40.0
48.0
56.0
64.0
72.0
80.0
88.0
t

22) Name: K.M. , geb.: 11.3.1949, Geschl.: ♂

Anamnese: 14 Tage vor der Krankenhausaufnahme litt der Patient unter Fieber und schneller Ermüdbarkeit. 8 Tage vor der Aufnahme bemerkte er einen Sklerenikterus.

Diagnose: Hepatitis infektiosa.

Leberblindpunktat: Befund nach 7wöchigem Krankenhausaufenthalt: Leichte, nicht mehr frische Hepatitis. Kein Übergang in chronische Hepatitis.

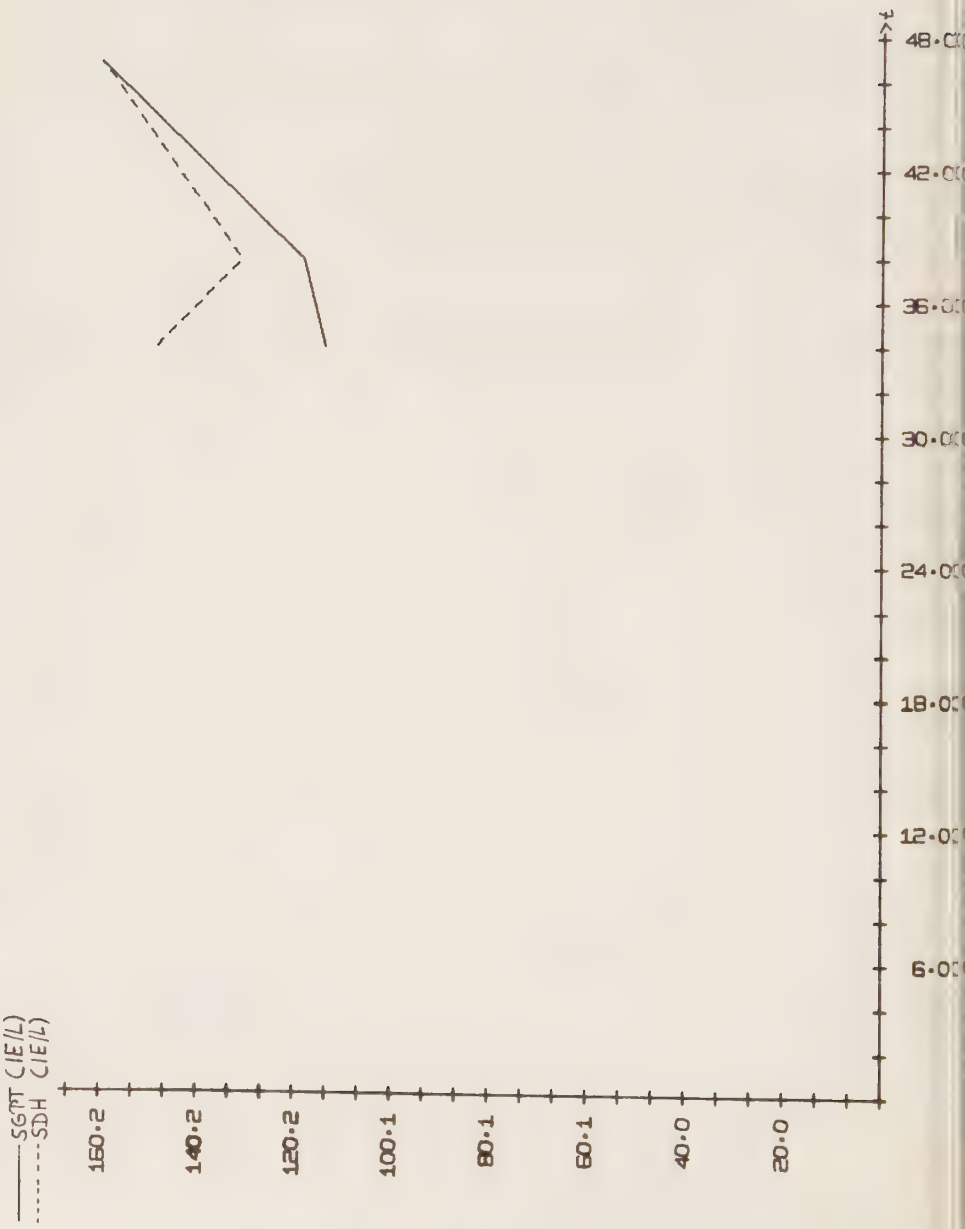
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 12 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 14 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——lmE/ml——						
1 .	28,0	137	68					
34.	0,96	114		5,1				
38.	0,71	118		4,5			0,35	
47.	0,97	160		5,5				

Fall 22)


SGMT (IE/L)
SDH (IE/L)
160·2
140·2
120·2
100·1
80·1
60·1
40·0
20·0
6·00
12·00
18·00
24·00
30·00
36·00
42·00
48·00
t

23) Name: E.B. , geb.: 9.5.1919, Geschl.: ♂

Anamnese: 8 Tage vor der Krankenhausaufnahme litt die Patientin unter Übelkeit und unstillbarem Erbrechen. Zur gleichen Zeit traten Hautikterus und lehmfarbene Fäces auf.

Diagnose: Hepatitis infectiosa.

Leberblindpunktion wude wegen fehlender Einwilligung des Patienten nicht vorgenommen.

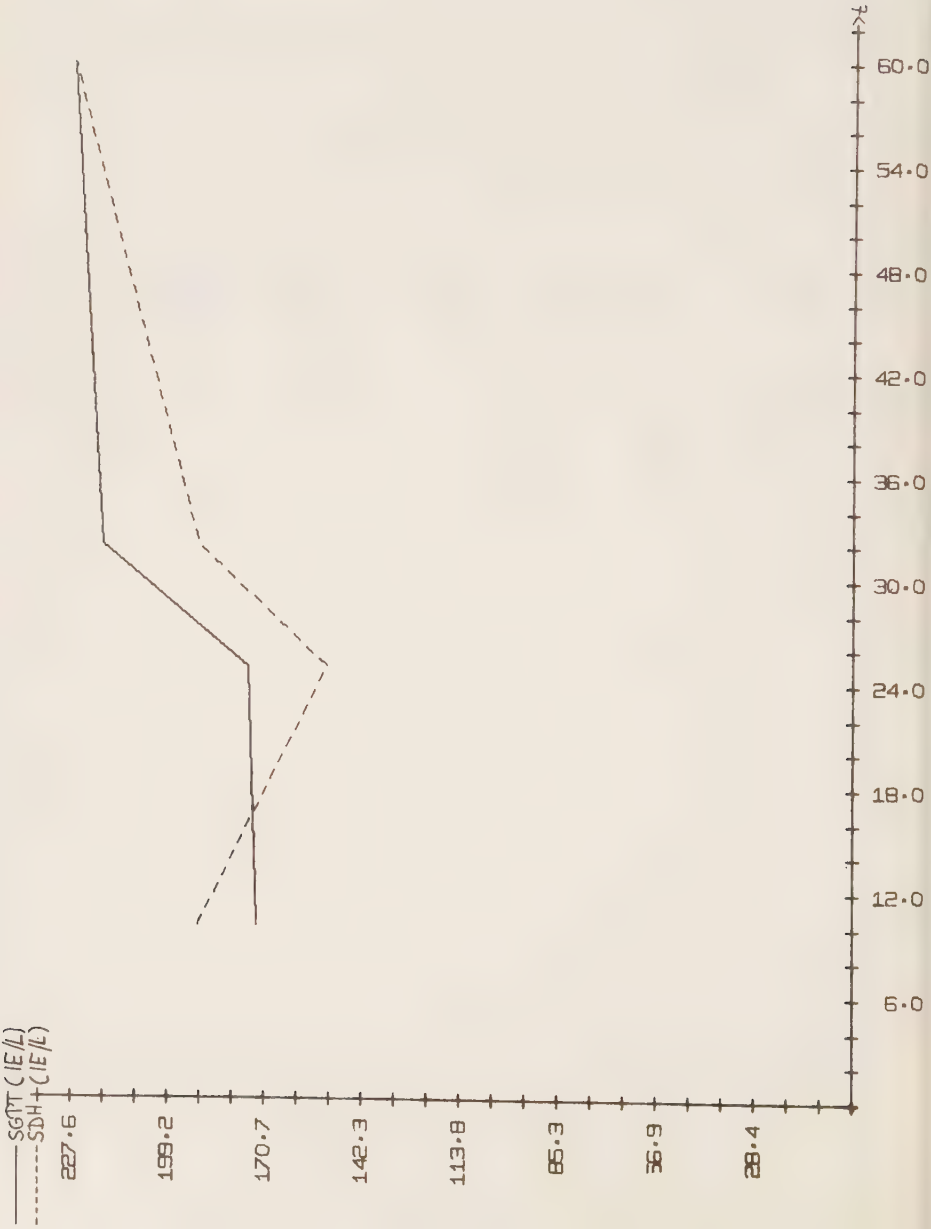
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 14 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 8 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
10.	21,6	173		9,1	202	195		Ges.EW.: 7,4g%
18.	16,6		146	3,6				Alb.: 54%
25.	17,2	176		7,3				a_1 : 5
32.	9,3	217		9,1				a_2 : 7
60.	14,0	228		10,9				b : 16
								g : 16

Fall 23)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
227.6
199.2
170.7
142.3
113.8
85.3
56.9
28.4
6.0
12.0
18.0
24.0
30.0
36.0
42.0
48.0
54.0
60.0
t/d

24) Name: I.T. , geb.: 21.2.1921, Geschl.: ♀

Anamnese: Vor 5 Monaten Operation einer Ureterstenose. 20 Tage vor der Krankenhausaufnahme Appetitlosigkeit und Muskelschmerzen. 3 Tage vor der Aufnahme Sklerenikterus und Entfärbung des Stuhls.

Diagnose: Inokulationshepatitis.

Leberblindpunktat: Befund nach 21tägigem Krankenhausaufenthalt: Mittelschwere, subakute Hepatitis. Übergang in chronische Hepatitis ist nicht sicher auszuschließen.

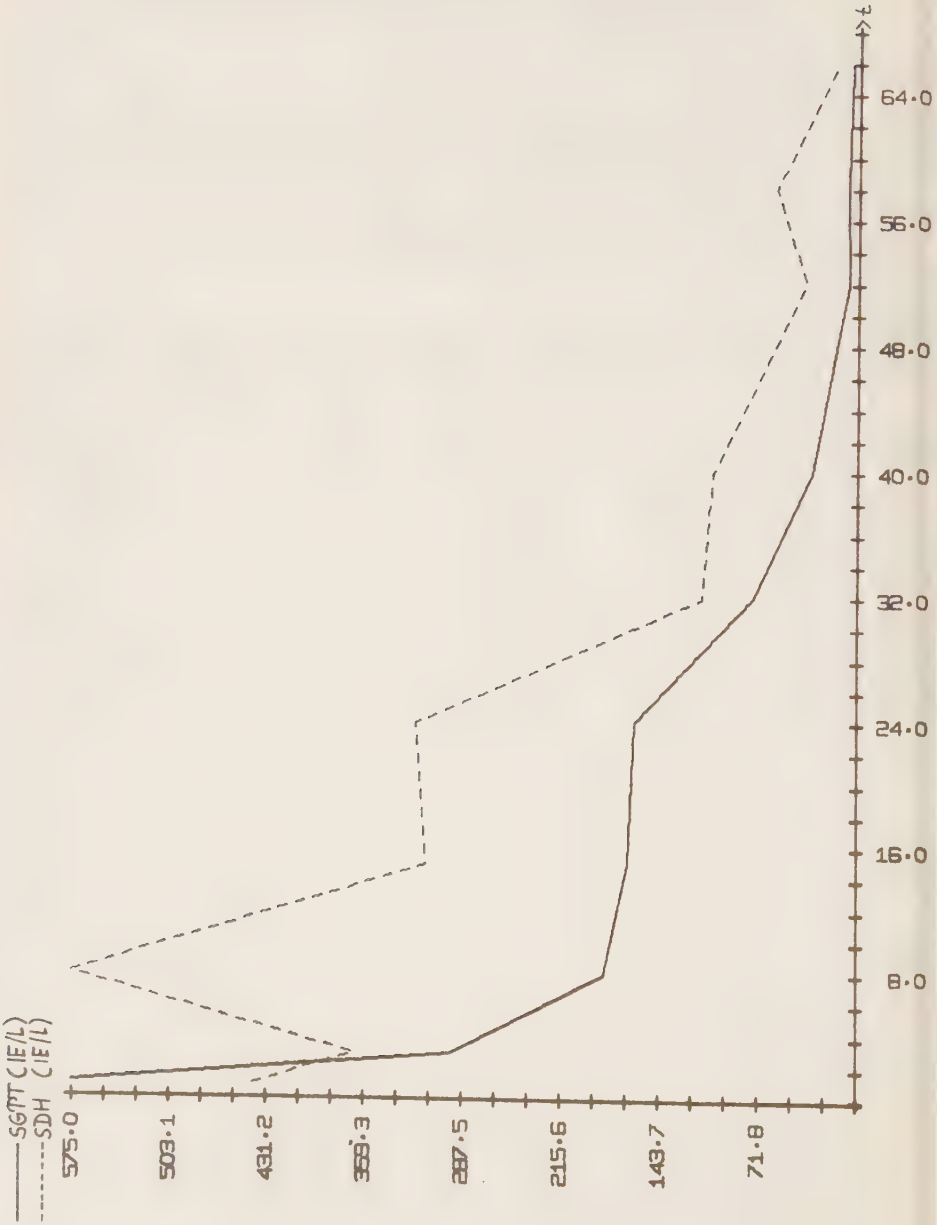
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 9 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 20 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ %	S.CuSp. γ %	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	12,85	575		5,9	180	150		Ges.EW.: 7,2g%
3 .	12,50	295		4,9				Alb.:49%
8 .	7,36	183		7,7				a_1 : 4
15.	4,00	166		4,2				a_2 : 3
24.	2,24	161		4,3				b : 7
32.	1,45	75		1,5				g :37
40.	1,28	33		1,4				Ges.EW.: 7,8g%
52.	1,06	7		0,5			0,1	Alb.:49%
58.	0,72	8		0,8				a_1 : 3
66.	0,66	5		0,2				a_2 : 6
								b :12
								g :30

Fall 24)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
575.0
503.1
431.2
359.3
287.5
215.6
143.7
71.8
8.0
16.0
24.0
32.0
40.0
48.0
56.0
64.0
t

25) Name: S.M. , geb.: 22.6.1914, Geschl.: ♀

Anamnese: Die Patientin befand sich vom 19. Oktober bis 10. Dezember wegen einer akuten Hepatitis in stationärer Behandlung in einem auswärtigen Krankenhaus. Am 2. Januar trat erneut dunkler Urin auf, 4 Tage später entfärbte sich der Stuhl. 8 Tage vor der Wiederaufnahme (14.1.) wurde ein Sklerenikterus beobachtet.

Diagnose: Hepatitis infektiosa.

Leberblindpunktat: Befund nach 3wöchigem Krankenhausaufenthalt: Subakute, mittelschwere Hepatitis mit bevorzugt interstitieller Lokalisation.

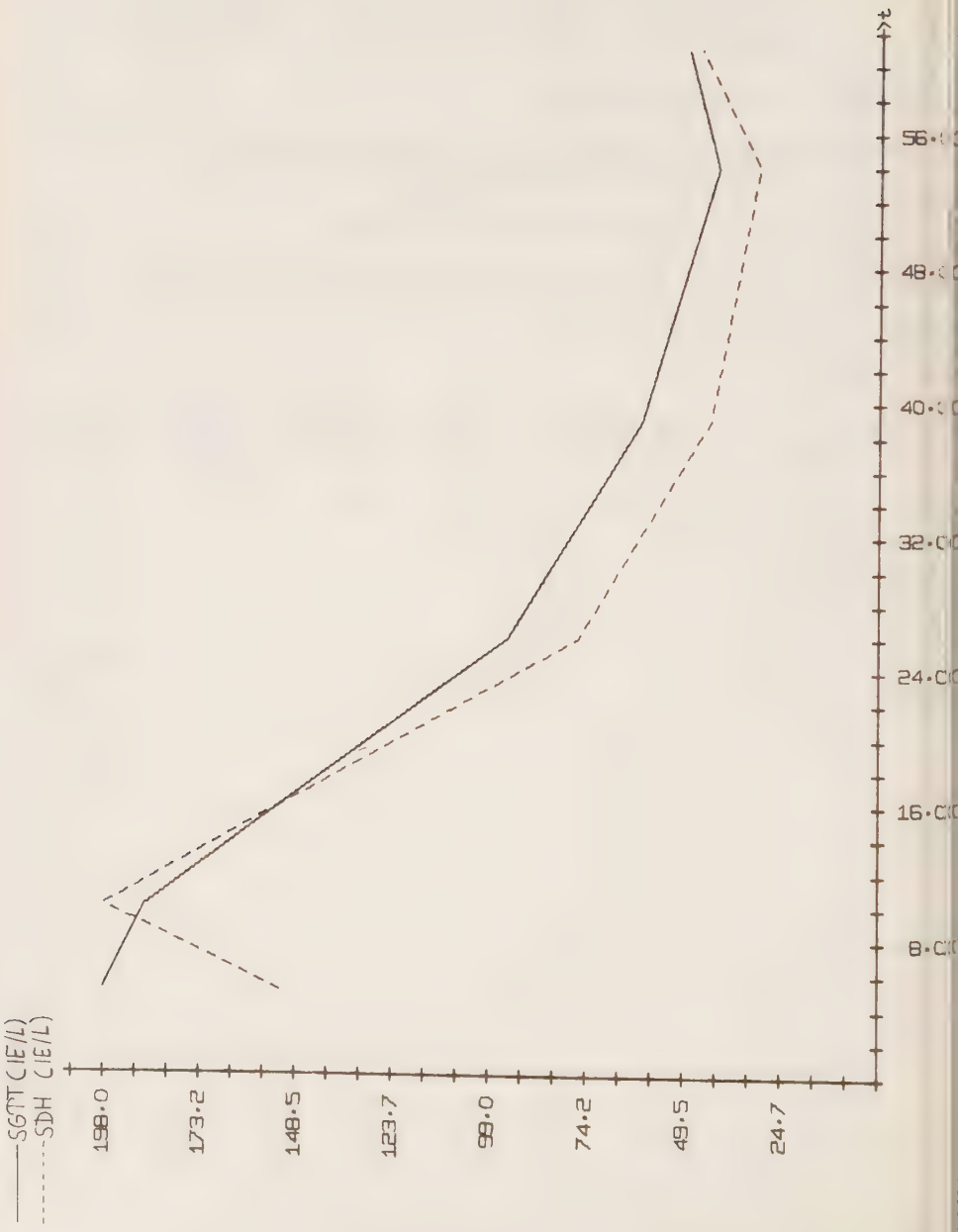
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 11 Wochen.

Therapie: Vom 10. bis 26 Tag Solu-Decortin und vom 30. bis 54. Tag Decortilen in abfallender Dosierung. Leberschutztherapie.

Prodromi: 12 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	9,55	273	188		270	200		
5 .	11,15	198		10,0				
10.	13,35	187		13,0				
26.	6,05	94		5,0				
39.	1,97	60		2,8				
47.	1,40	28						Ges.EW.: 7,8%
54.	1,09	41		2,0				Alb.:47%
								a_1: 2
								a_2: 6
								b :13
								g :32

Fall 25)


SGTT (IE/L)
SDH (IE/L)
198.0
173.2
148.5
123.7
99.0
74.2
49.5
24.7
8.00
16.00
24.00
32.00
40.00
48.00
56.00
t

26) Name: R.D. , gebr.: 30.7.1919, Geschl.: ♂

Anamnese: Vor 2 Monaten unterzog sich der Patient einer Magenoperation. 8 Tage vor der Aufnahme auf die Infektionsstation beobachtete er die Dunkelfärbung des Urins, nach weiteren 4 Tagen trat ein Sklerenikterus auf.

Diagnose: Inokulationshepatitis.

Leberblindpunktat: Befund am 13. Tag des Krankenhausaufenthaltes: Noch floride, mittelschwere akute Hepatitis.

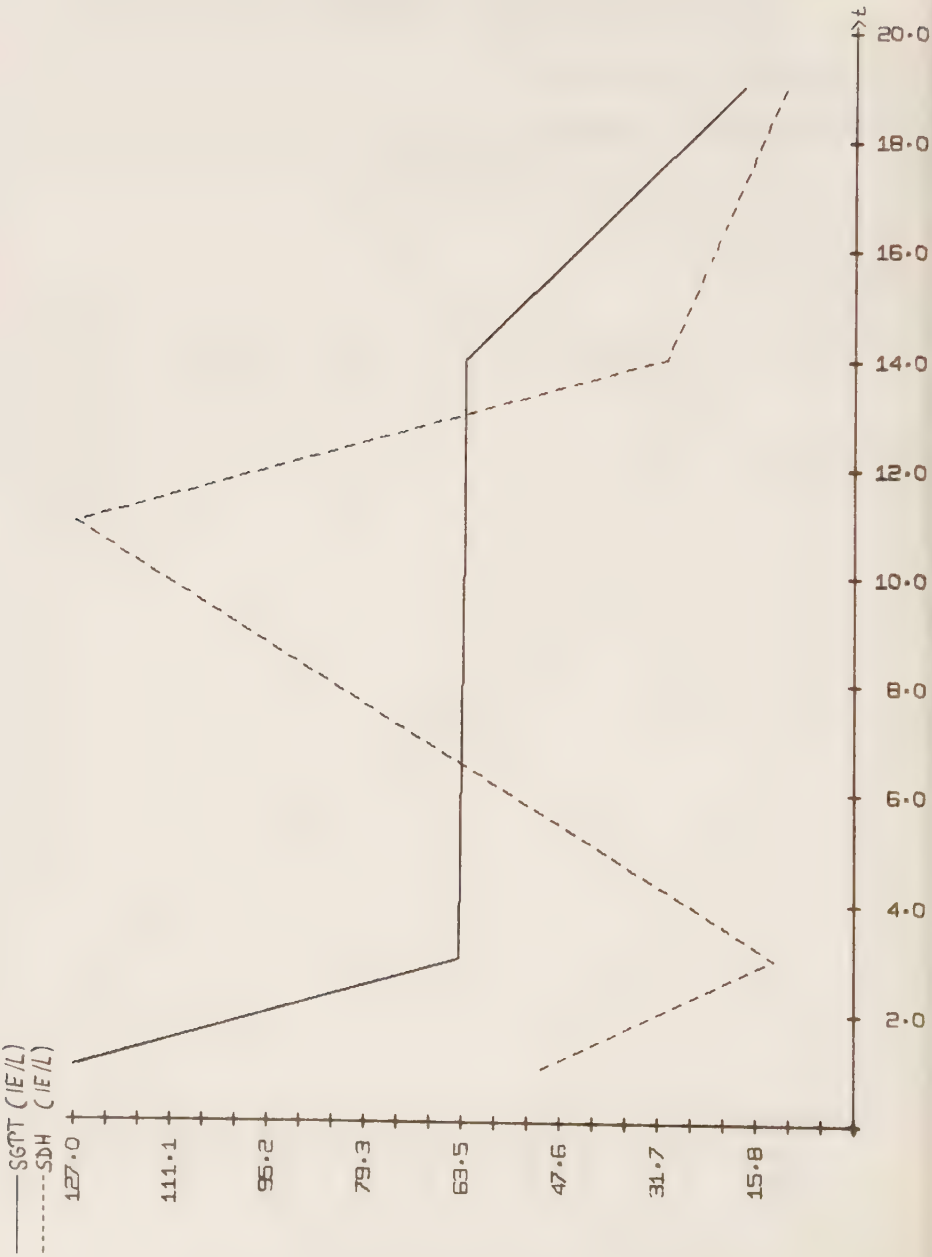
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 4 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 8 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ %	S.CuSp. γ %	Bromth. mg%/60 min	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	4,08	127	191	5,5	300	120		Ges.EW.: 6,8g%
3 .	1,85	64		1,4				Alb.:56%
11.	1,53	63		13,8				a_1 : 3
14.		63		3,3				a_2 : 6
19.	0,83	18		1,2				b^2 :15
								g :22

Fall 26)


SGTT (IE/L)
SDH (IE/L)
127.0
111.1
95.2
79.3
63.5
47.6
31.7
15.8
t
2.0
4.0
6.0
8.0
10.0
12.0
14.0
16.0
18.0
20.0

27) Name: R.L. , geb.: 20.8.1940, Geschl.: ♂

Anamnese: 10 Tage vor der Krankenhausaufnahme litt der Patient unter Gelenk- und Gliederschmerzen; 2 Tage später bemerkte er einen Sklerenikterus, helle Fäces und dunklen Urin.

Diagnose: Hepatitis epidemica.

Leberblindpunktat: Befund am 10. Tag des Krankenhausaufenthaltes: Nicht mehr frische, mittelschwere akute Hepatitis.

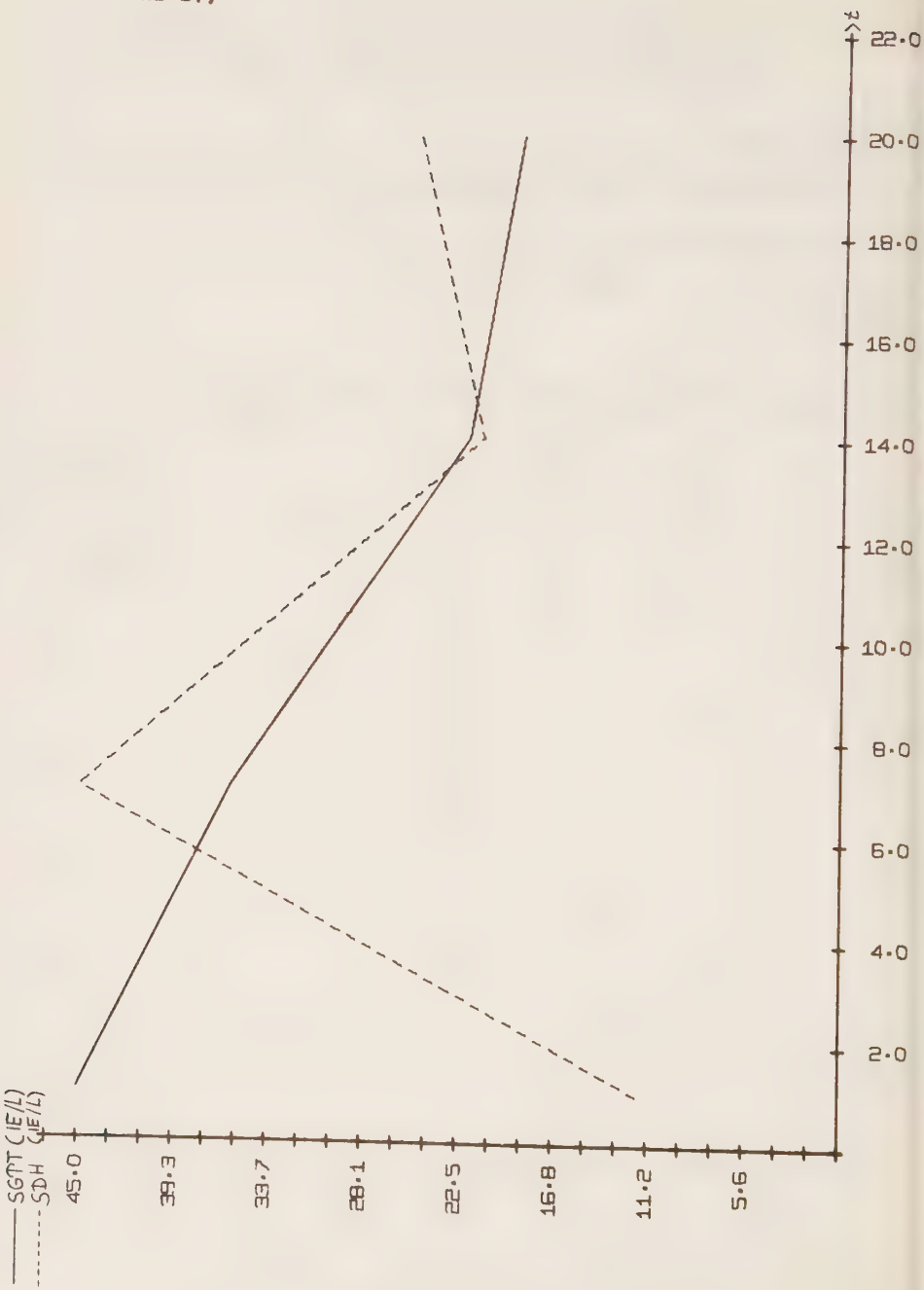
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 4 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 10 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .		45		0,9				Ges.EW.: 7,5g%
7 .	0,83	36		3,4				Alb.:47%
14.		22		1,6				a_1 : 3
20.	0,46	19		1,9				a_2 : 8
22.				1,1				b :19
								g :23

Fall 27)


SGTT (µE/L)
SDH (µE/L)
45.0
39.3
33.7
28.1
22.5
16.8
11.2
5.6
2.0
4.0
6.0
8.0
10.0
12.0
14.0
16.0
18.0
20.0
22.0
Z

28) Name: J.H. , geb.: 2.7.1935, Geschl.: ♂

Anamnese: Im Februar unterzog sich der Patient einer Magenoperation. Bei der Nachuntersuchung im Mai wurden pathologische Leberwerte gemessen; daraufhin erfolgte die stationäre Aufnahme.

Diagnose: Inokulationshepatitis.

Leberblindpunktat: Befund vom 23. Tag des Krankenhausaufenthaltes: Leichte, akute Hepatitis mit stärkerer Verfettung der Leber.

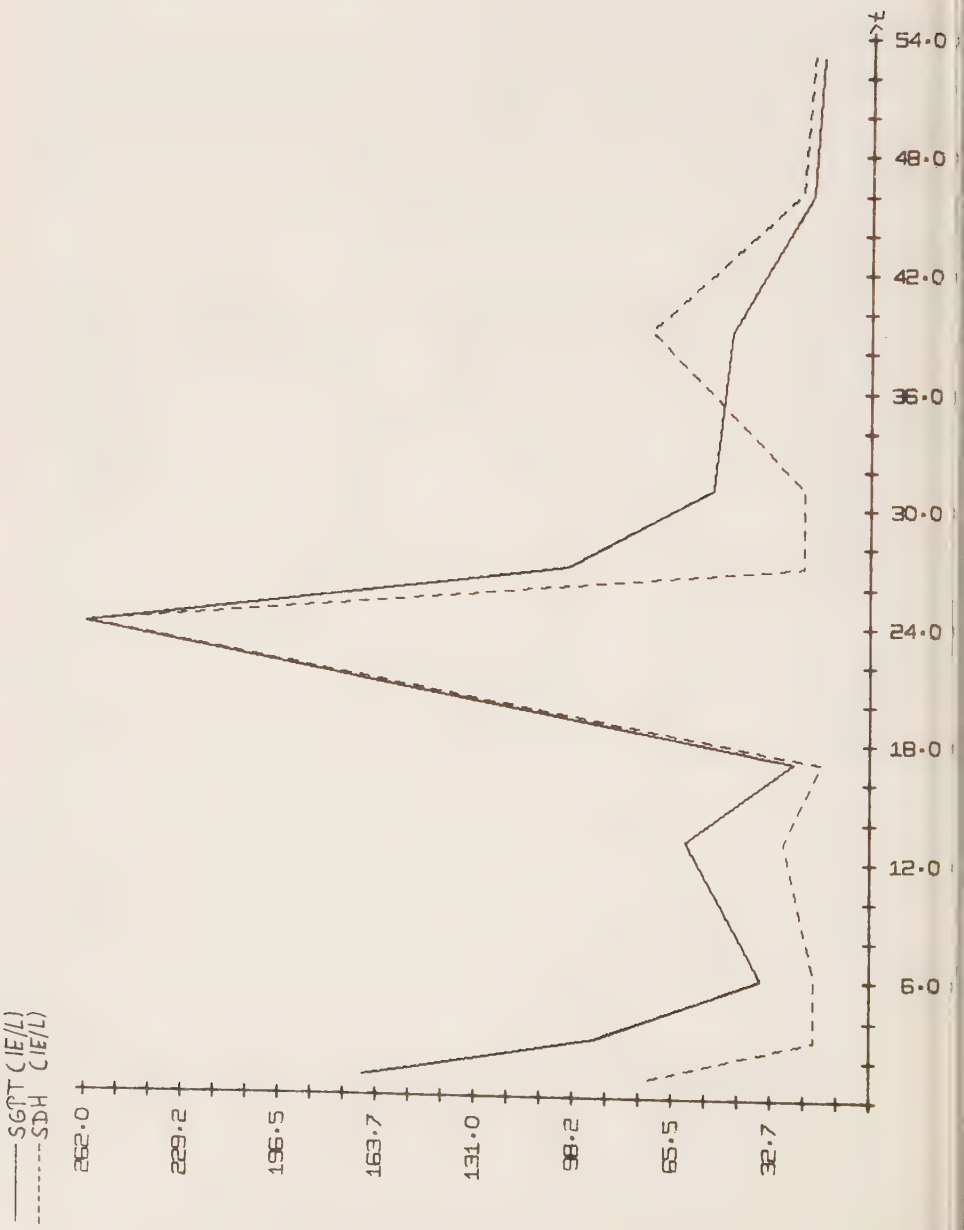
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 7 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: Keine.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	2,04	168	198	6,4	200	120		Ges.EW.: 6,5g%
3 .	1,24	91		1,6				Alb.: 50%
6 .	1,52	36		1,6				a_1 : 4
13.	0,92	61		2,5				a_2 : 10
17.	0,86	25		1,4				b^2 : 12
24.	1,74	262		23,3				g : 19
27.	0,80	100		1,9				
31.		52		6,4				
39.	1,28	46		2,0				
46.	0,87	19		1,7				
53.		16						

Fall 28)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
262.0
229.2
196.5
163.7
131.0
98.2
65.5
32.7
6.0
12.0
18.0
24.0
30.0
36.0
42.0
48.0
54.0
t

29) **Name:** H.S. , geb. 2.2.1905, Geschl.: ♀

Anamnese: Bis zur Krankenhausaufnahme litt die Patientin 2 Wochen lang unter Sodbrennen und Völlegefühl. Andere subjektive Beschwerden bestanden nicht. 10 Tage vor der Aufnahme stellte die Patientin einen Sklerenikterus fest. Geringer Hautikterus. Keine Verfärbung von Urin und Fäces.

Diagnose: Hepatitis epidemica.

Leberblindpunktat: Befund vom 3. Tag des Krankenhausaufenthaltes: Noch floride, mittelschwere, akute Hepatitis.

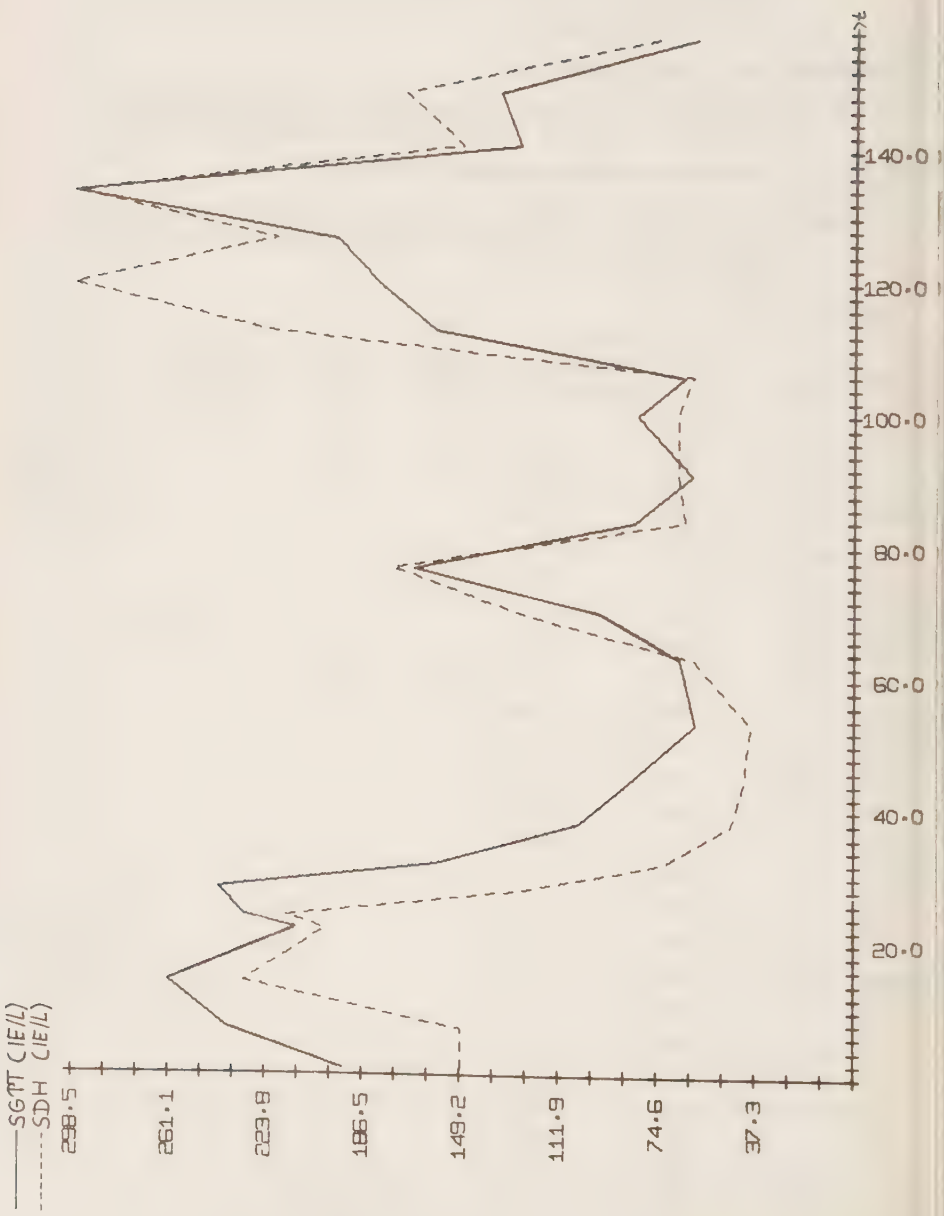
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 23 Wochen.

Therapie: Vom 24. bis 63. Krankenhaustag und vom 84. bis 127. Tag Decortilen in fallender Dosierung. Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 10 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	8,62	194	176	10,0	285	100		Ges.EW.: 6,8g%
7 .	3,43	239		10,0				Alb.:50%
14.	3,18	261		15,6				a_1 :12
22.	4,18	212		13,5				a_2 : 7
24.	8,00	232		14,5				b^2 :10
28.	13,50	242		8,5				g :11
32.	5,50	158		4,9				
38.	2,95	104		3,1				
44.	2,03	86		2,8				
53.	1,26	60		2,6				
63.	0,83	66		4,1				
70.	0,78	97		8,5				
77.		167		11,8				
84.		83		4,3				
91.		61		4,5			0,95	Ges.EW.: 7,4g%
100.		82		4,5				Alb.:56%
106.	0,39	64		4,1				a_1 : 7
113.		159		15,0				a_2 : 8
120.	0,40	180		20,1				b^2 :12
127.	0,70	197		14,8				g :17
134.		296		20,0				
141.		127		10,0				
149.	0,42	135		11,5				
157.		60		5,0				

Fall 29)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
298.5
261.1
223.8
186.5
149.2
111.9
74.6
37.3
20.0
40.0
60.0
80.0
100.0
120.0
140.0
t

30) Name: S.D. , geb.: 17.11.1937, Geschl.: ♀

Anamnese: 4 Tage vor der Krankenhausaufnahme litt die Patientin unter Kopfschmerzen, Übelkeit und schneller Ermüdbarkeit. 2 Tage später trat dunkler Urin auf. Einen Tag vor der Aufnahme wurde ein Sklerenikterus festgestellt.

Diagnose: Hepatitis epidemica.

Leberblindpunktat: Befund am 34. Tag der Krankenhausbehandlung: Schwere, noch floride, akute Hepatitis mit nicht mehr frischen, dystrophischen Veränderungen.

Befund nach 10wöchigem Krankenhausaufenthalt: Noch leichte, vorwiegend interstitielle Hepatitis, in Abheilung begriffen.

Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 12 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie. Vom 57. bis 84. Tag Decortilen in abfallender Dosierung.

Prodromi: 4 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	2,16	148	389	6,2	270	190		
4 .	4,20	690		37,0				
6 .	6,60			44,5				
8 .	7,70	680		53,0				
10.	8,48	765		44,5				
13.	6,40	824		39,2			1,05	Ges.EW.: 7,6g%
16.	0,69	585		7,4				Alb.:62%
22.	1,49	225		4,3				a_1 : 3
28.	1,38	198		6,5				a_2 : 6
39.	1,20	196		6,6				b^2 :14
43.	0,99	148		6,2				g :15
50.	0,82	180		7,2				
57.	0,78	186		8,9				
63.		116		4,7			0,2	Ges.EW.: 7,3g%
70.		91		5,4				Alb.:51%
78.		21		1,0				a_1 : 3
84.		14		1,0				a_2 : 6
								b^2 :17
								g :23

Fall 30)

SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
824.0
721.0
618.0
515.0
412.0
309.0
206.0
103.0
8.0
16.0
24.0
32.0
40.0
48.0
56.0
64.0
72.0
80.0
t

31) Name: H.H. , geb.: 30.6.1896, Geschl.: ♂

Anamnese: Vor 4 Monaten unterzog sich der Patient einer Bypass-operation. 10 Tage vor der erneuten stationären Aufnahme wurde ein Sklerenikterus beobachtet.

Diagnose: Inokulationshepatitis.

Leberblindpunktat: Befund vom 28. Tag des Krankenhausaufenthaltes: Mittelschwere, noch floride, akute Hepatitis.

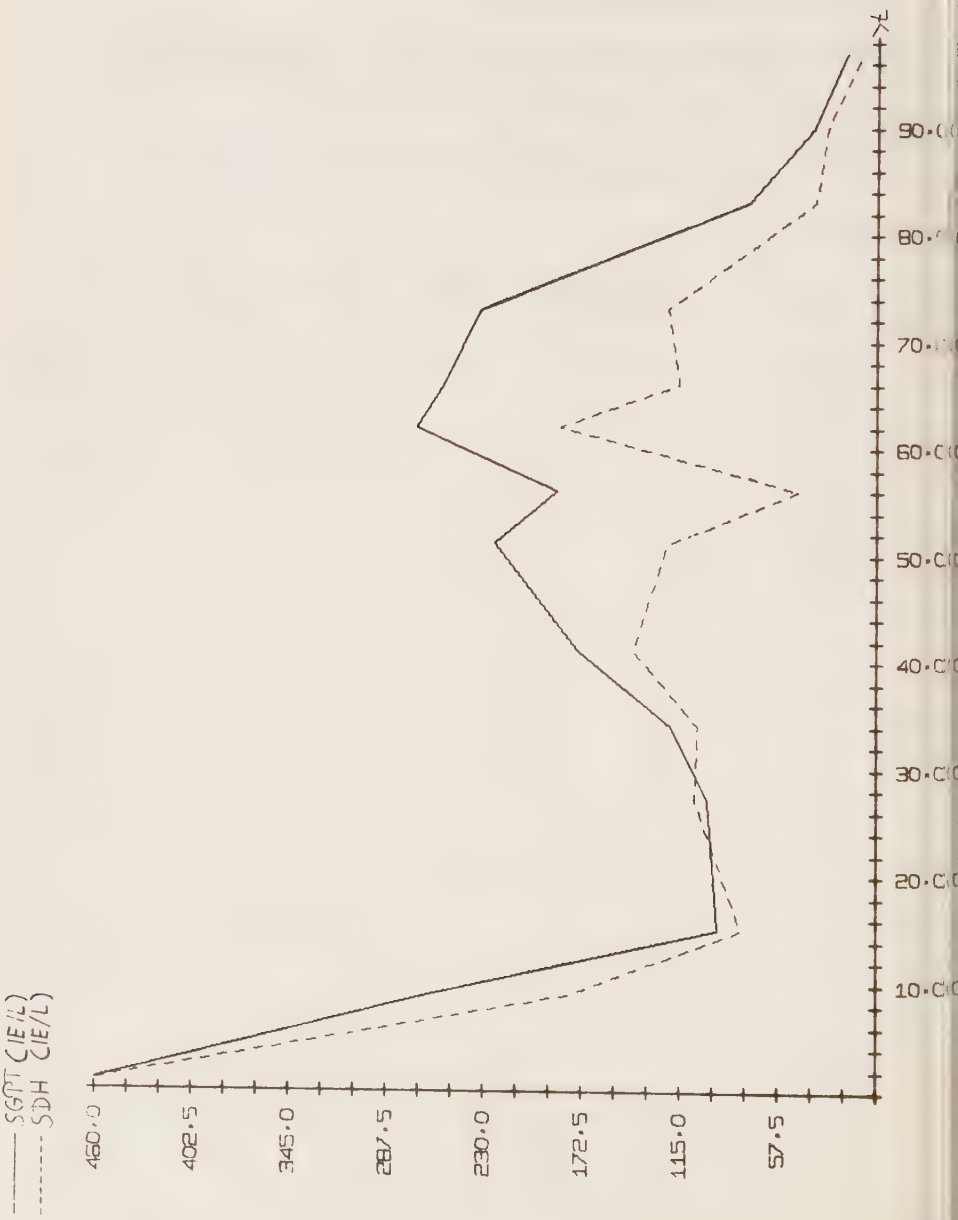
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 14 Wochen.

Therapie: Vom 1. bis 21. Tag Corticoidtherapie. Basis- und Leberschuhtherapie.

Prodromi: 10 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ %	S.CuSp. γ %	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	7,35	460	470	25,5	285	175		Ges.EW.: 6,3g% Alb.:57% a_1 :15 a_2 : 8 b^2 :14 g :28
9 .	4,80	262		10,0				
15.	1,91	93		4,4				
27.	1,48	99		5,9				
34.	1,18	120		5,8				
41.	1,33	175		7,9				
51.	1,93	224		6,8				
56.	1,55	187		2,5				
62.	2,34	270		10,3				
66.	2,50	254		6,4				
73.	1,82	232		6,8				
83.	0,89	74		2,0			0,7	Ges.EW.: 6,9g% Alb.:48% a_1 :13 a_2 : 8 b^2 :19 g :22
90.	0,78	37		1,6				
97.		18		0,5				

Fall 31)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
460.0
402.5
345.0
287.5
230.0
172.5
115.0
57.5
10.00
20.00
30.00
40.00
50.00
60.00
70.00
80.00
90.00
TAGE

32) Name: F.K. , geb.: 14.5.1894, Geschl.: ♀

Anamnese: Vor 4 Wochen fiel der Patientin ein grüngelbes Hautkolorit auf. Eine Woche später litt sie unter kolikartigen Schmerzen im Epigastrium. Nach weiteren 2 Tagen, 20 Tage vor der Krankenhausaufnahme, verfärbten sich Stuhl und Urin in typischer Weise.

Diagnose: Hepatitis epidemica.

Leberblindpunktat: Befund vom 23. Tag des Krankenhausaufenthaltes: Mittelschwere, subchronische bis chronische, wahrscheinlich protrahiert verlaufende Virushepatitis.

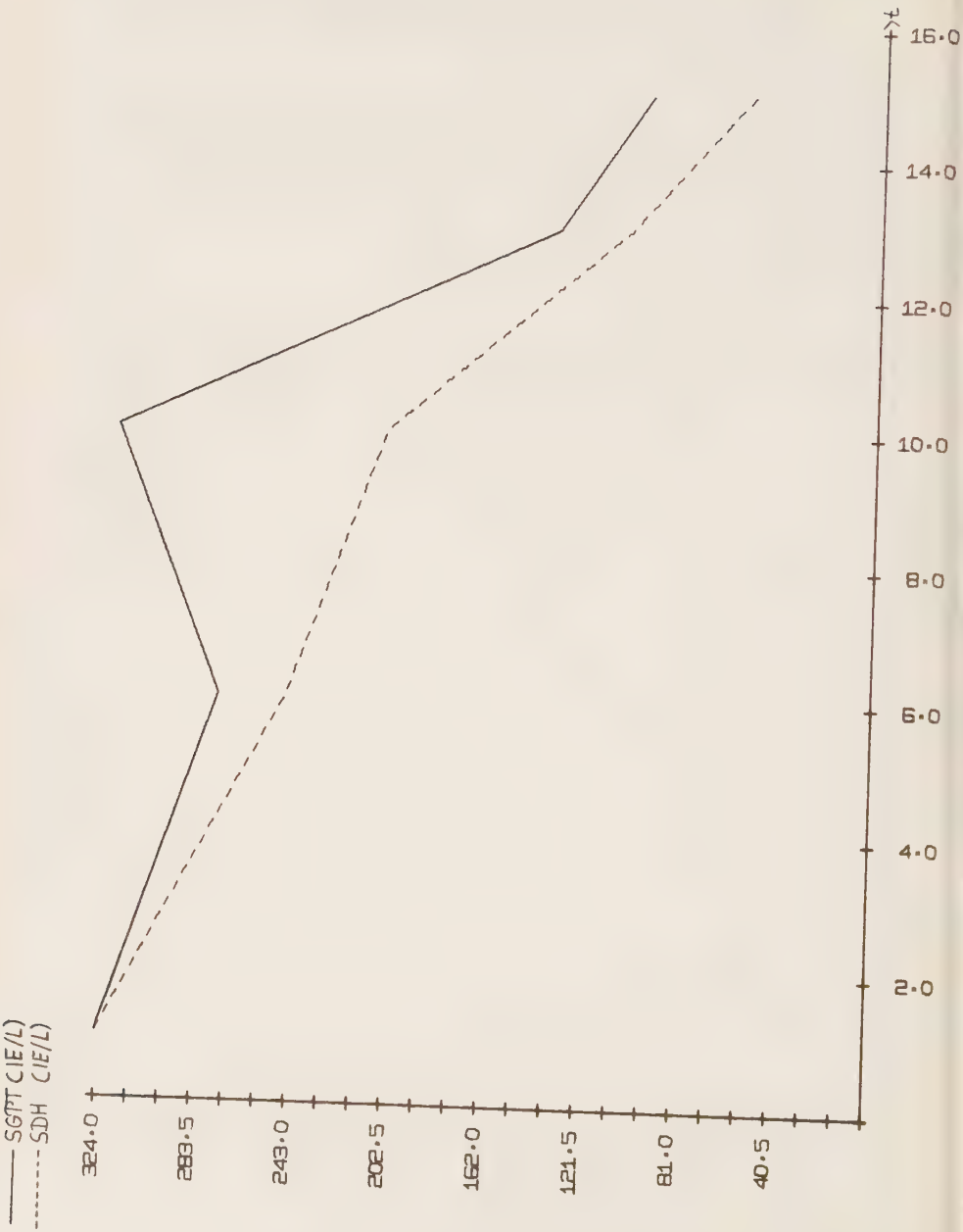
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 4 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: Etwa 4 wochen.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	14,1	324	216	7,1	230	170		Ges.EW.: 7,6g%
6 .	14,5	275		5,4				Alb.:51%
10.	7,3	320		4,5				a_1 : 3
13.	3,7	135		2,3				a_2 : 6
15.	3,9	97		1,2				b :12
								g :28

Fall 32)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
324.0
283.5
243.0
202.5
162.0
121.5
81.0
40.5
2.0
4.0
6.0
8.0
10.0
12.0
14.0
16.0
t

33) Name: N.S. , geb.: 31.12.1924, Geschl.: ♂

Anamnese: Im Dezember wurde bei dem Patienten eine Herzoperation in 3 Sitzungen durchgeführt. In der ersten Januarwoche traten Schwindelgefühl, Erbrechen und Inappetenz auf. 3 Tage vor der Aufnahme auf die Infektionsstation am 8.1. wurden Sklerenikterus, lehmfarbene Fäces und dunkel gefärbter Urin beobachtet.

Diagnose: Inokulationshepatitis.

Leberblindpunktat: Befund nach 10tägiger Krankenhausbehandlung: Mittelschwere, akute Hepatitis. Kein Anhalt für Übergang in chronische Hepatitis.

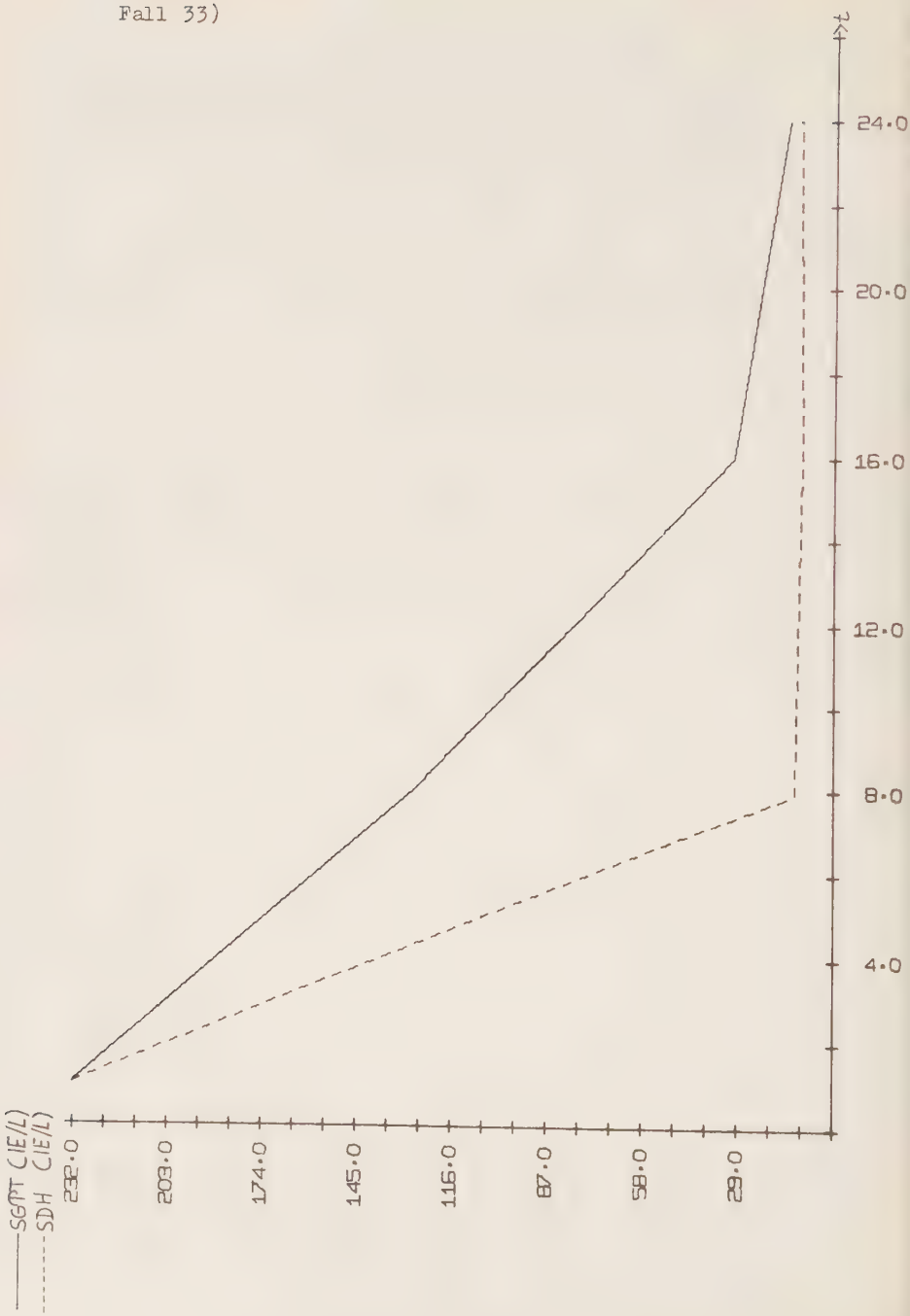
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 5 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 1 Woche.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ %	S.CuSp. γ %	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	6,50	232	168	24,0	245	155		Ges.EW.: 6,1g%
8 .	3,20	127		1,2				Alb.: 51%
16.	1,54	30		1,0				a_1 : 4
24.	1,04	14		1,1				a_2 : 7
								b : 14
								g : 24

Fall 33)


SGMT (IE/L)
SDH (IE/L)
232.0
203.0
174.0
145.0
116.0
87.0
58.0
29.0
4.0
8.0
12.0
16.0
20.0
24.0
t

34) Name: A.P. , geb.: 29.10.1914, Geschl.: ♂

Anamnese: 3 Tage bevor der Patient zur Krankenhausaufnahme kam, klagte er über Appetitlosigkeit, Übelkeit und Erbrechen. Stuhl und Urin entfärbten sich in typischer Weise. Zur gleichen Zeit trat ein Haut- und Sklerenikterus auf.

Diagnose: Hepatitis infectiosa.

Leberblindpunktat: Befund am 23. Tag des Krankenhausaufenthaltes: Mittelschwere, subakute Hepatitis; wahrscheinlich in Rückbildung begriffen.

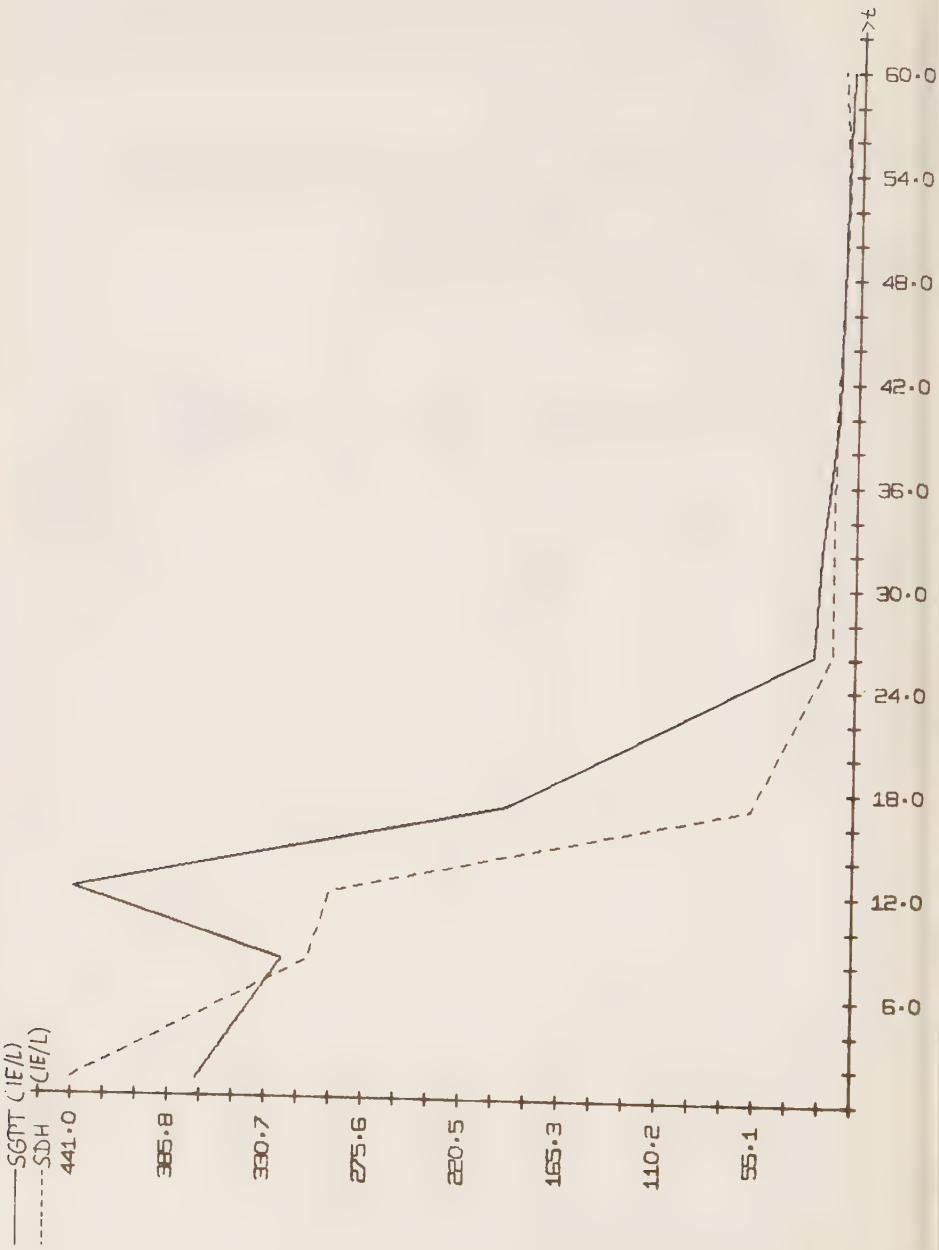
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 9 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 3 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		ImE/ml						
1 .	7,50	370	355	34,5	220	170		Ges.EW.: 7,9g%
6 .	11,10	344						Alb.: 52%
8 .	10,70	321		24,0				a_1 : 3
12.	9,63	441		23,0				a_2 : 7
17.	3,80	194		4,5				b^2 : 15
26.	2,34	23		1,0				g : 18
32.	2,20	19		1,0				
40.	1,51	10		0,9				
53.	1,21	7		0,5				
60.	1,02	5		0,8				

Fall 34)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
441.0
385.8
330.7
275.6
220.5
165.3
110.2
55.1
6.0
12.0
18.0
24.0
30.0
36.0
42.0
48.0
54.0
60.0
t

35) Name: H.V. , geb.: 4.1.1935, Geschl.: ♀

Anamnese: Vor 2 Monaten wurde bei der Patientin eine Herzoperation durchgeführt. 4 Tage vor der Verlegung auf die Infektionsstation beobachtete man einen Sklerenikterus. Am Tag der Verlegung klagte die Patientin über Übelkeit und abnorme Müdigkeit. Fäces und Urin waren verfärbt.

Diagnose: Inokulationshepatitis.

Leberblindpunktion wurde wegen der Behandlung mit Marcumar(R) nicht vorgenommen.

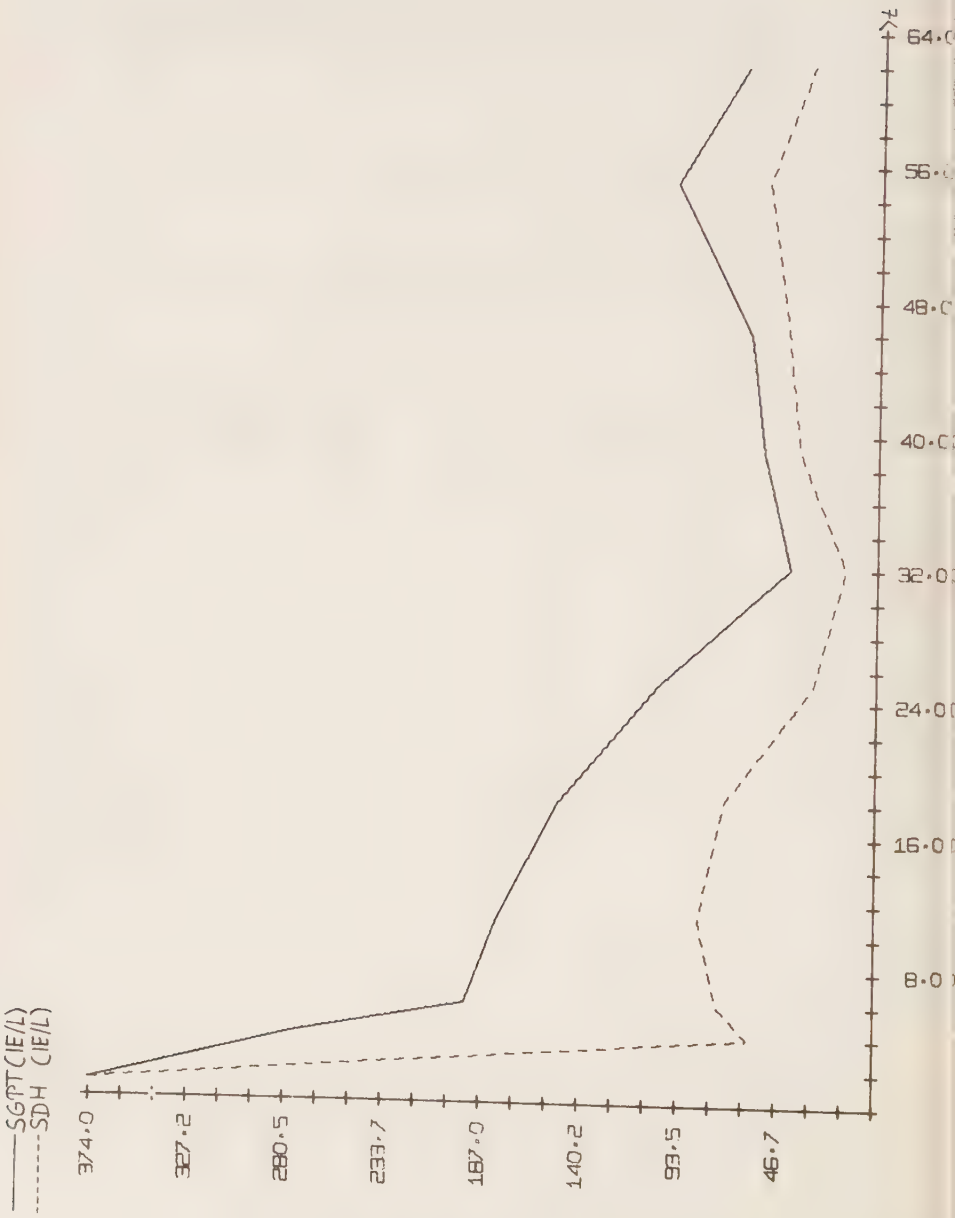
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 8 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie. Vom 4. bis 30. Tag Corticoidtherapie in fallender Dosierung.

Prodromi: 4 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		ImE/ml						
1 .	32,40	374	739	25,0	170	325		
4 .	33,00	276	295	4,0				
6 .	27,20	194		5,0				
11.	17,60	179		5,6				
18.	14,00	150		4,8				
25.	7,24	103		2,0				
32.	4,77	41		1,0				
39.	2,76	54		2,5				Ges.EW.: 6,0g%
46.	2,59	61		2,9				Alb.: 51%
55.	2,42	97		3,6				a_1 : 4
62.	1,84	64		2,2				a_2 : 8
								b^2 : 16
								g : 11

Fall 35)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
374.0
327.2
280.5
233.7
187.0
140.2
93.5
46.7
8.0
16.0
24.0
32.0
40.0
48.0
56.0
64.0
Z

36) Name: J.B. , geb.: 10.5.1918, Geschl.: ♀

Anamnese: 6 Wochen vor der Verlegung auf die Infektionsstation wurde bei der Patientin die Klappensprengung einer Mitralklappenstenose vorgenommen. Nach diesem Eingriff erholte sich die Patientin nur schlecht. 3 Wochen vor der Verlegung traten Haut- und Sklerenikterus auf. Die Patientin litt unter großer Schwäche.

Diagnose: Inokulationshepatitis.

Leberblindpunktion wurde wegen der Antikoagulantientherapie nicht durchgeführt.

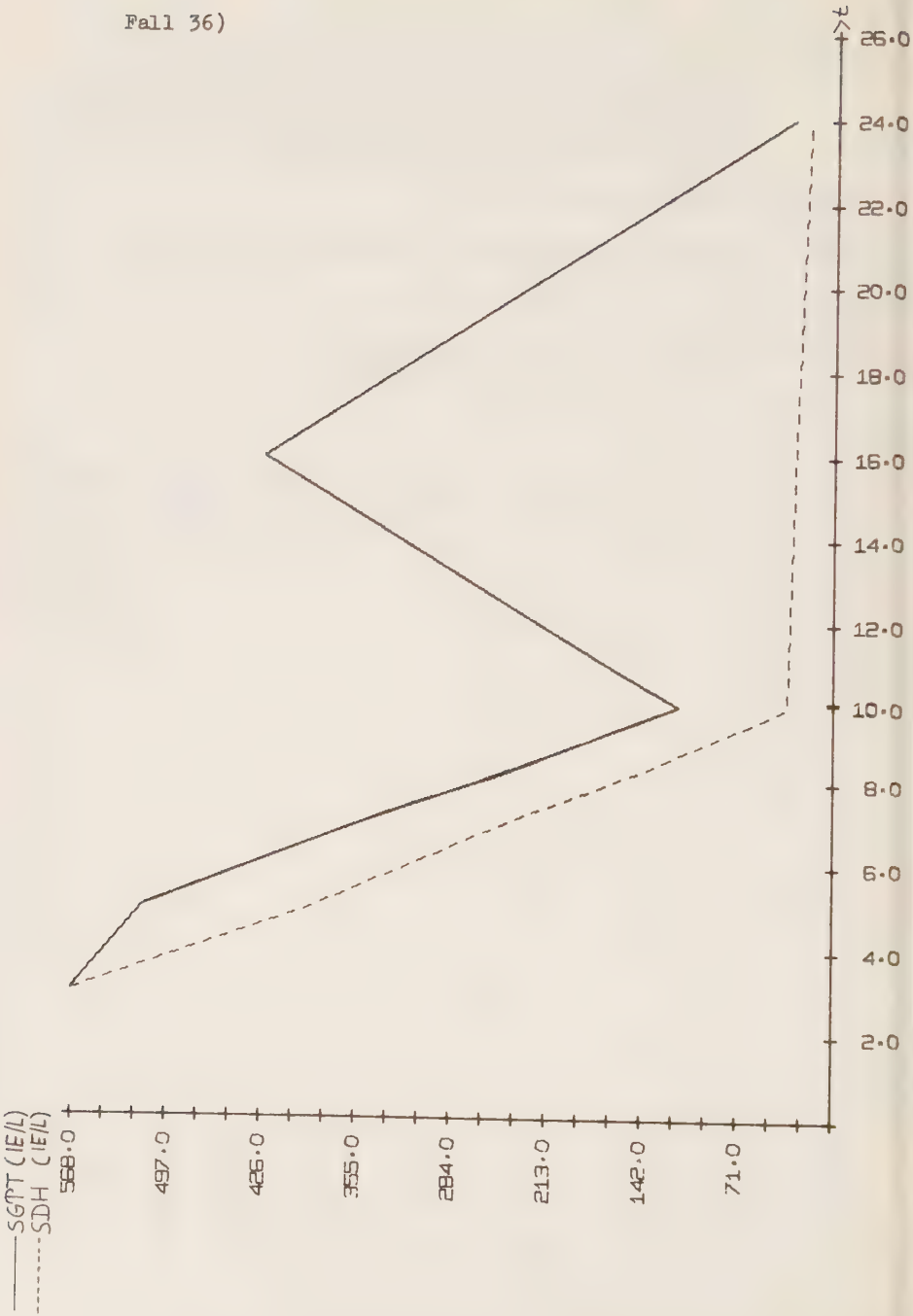
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 9 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie. Vom 3. bis 8. Tag Decortilen in fallender Dosierung.

Prodromi: 21 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
3 .	16,55	568	560	35,0	220	130		Ges.EW.: 6,0g%
5 .	15,25	514		24,0				Alb.: 52%
10.	8,63	115		2,1				a_1 : 7
16.	6,30	425		1,8				a_2 : 6
24.	2,74	31		1,2				b^2 : 13
								g : 22

Fall 36)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
568.0
497.0
426.0
355.0
284.0
213.0
142.0
71.0
2.0
4.0
6.0
8.0
10.0
12.0
14.0
16.0
18.0
20.0
22.0
24.0
26.0
>t

37) Name: N.N. , geb.: 9.3.1947, Geschl.: ♀

Anamnese: Eine Woche vor der Krankenhausaufnahme klagte die Patientin über Kopf- und Gelenkschmerzen und Inappetenz. Sklerenikterus wurde einen Tag vor der Aufnahme bemerkt. Gleichzeitig verfärbten sich Stuhl und Urin.

Diagnose: Hepatitis infektiosa.

Leberblindpunktion wurde wegen der fehlenden Einwilligung nicht vorgenommen.

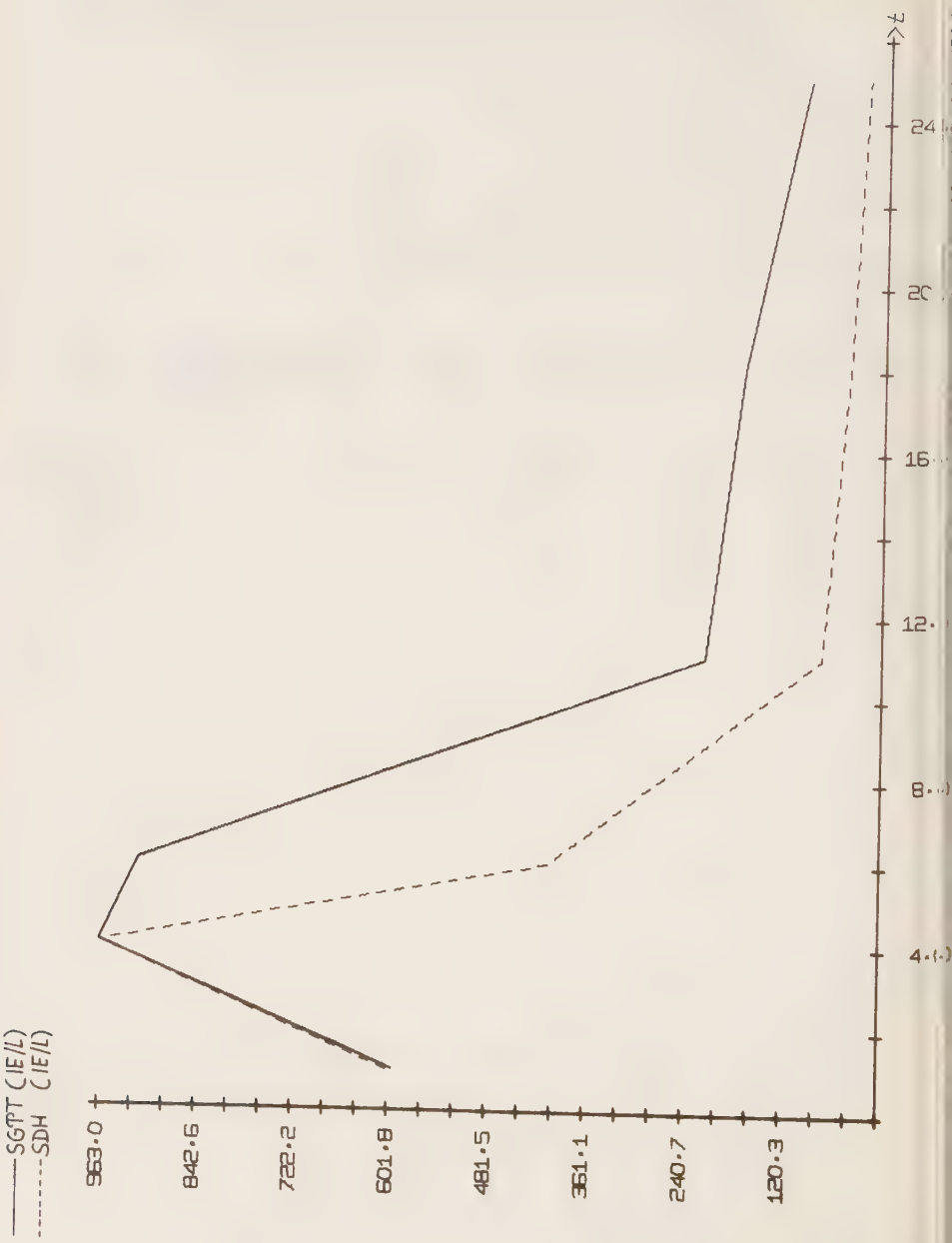
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 4 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 7 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT ——ImE/ml——	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
1 .	12,30	597	709	49,0	170	210		Ges.EW.: 6,9g%
4 .	14,00	963		78,0				Alb.: 52%
6 .	16,80	915		33,0				a_1 : 3
11.	9,59	216		6,0				a_2 : 6
18.	3,50	172		3,5				b^2 : 14
25.	2,56	96		2,0				g : 29

Fall 37)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
963.0
842.6
722.2
601.8
481.5
361.1
240.7
120.3
4.0
8.0
12.
16
20
24
t

38) Name: A.M. , geb.: 17.4.1909, Geschl.: ♂

Anamnese: 5 Tage bevor der Patient zur Aufnahme kam, bemerkte er die dunkle Farbe seines Urins. 2 Tage später stellte er einen Haut- und Sklerenikterus fest. Es bestanden keine subjektiven Beschwerden.

Diagnose: Hepatitis infectiosa.

Leberblindpunktion wurde nicht ausgeführt.

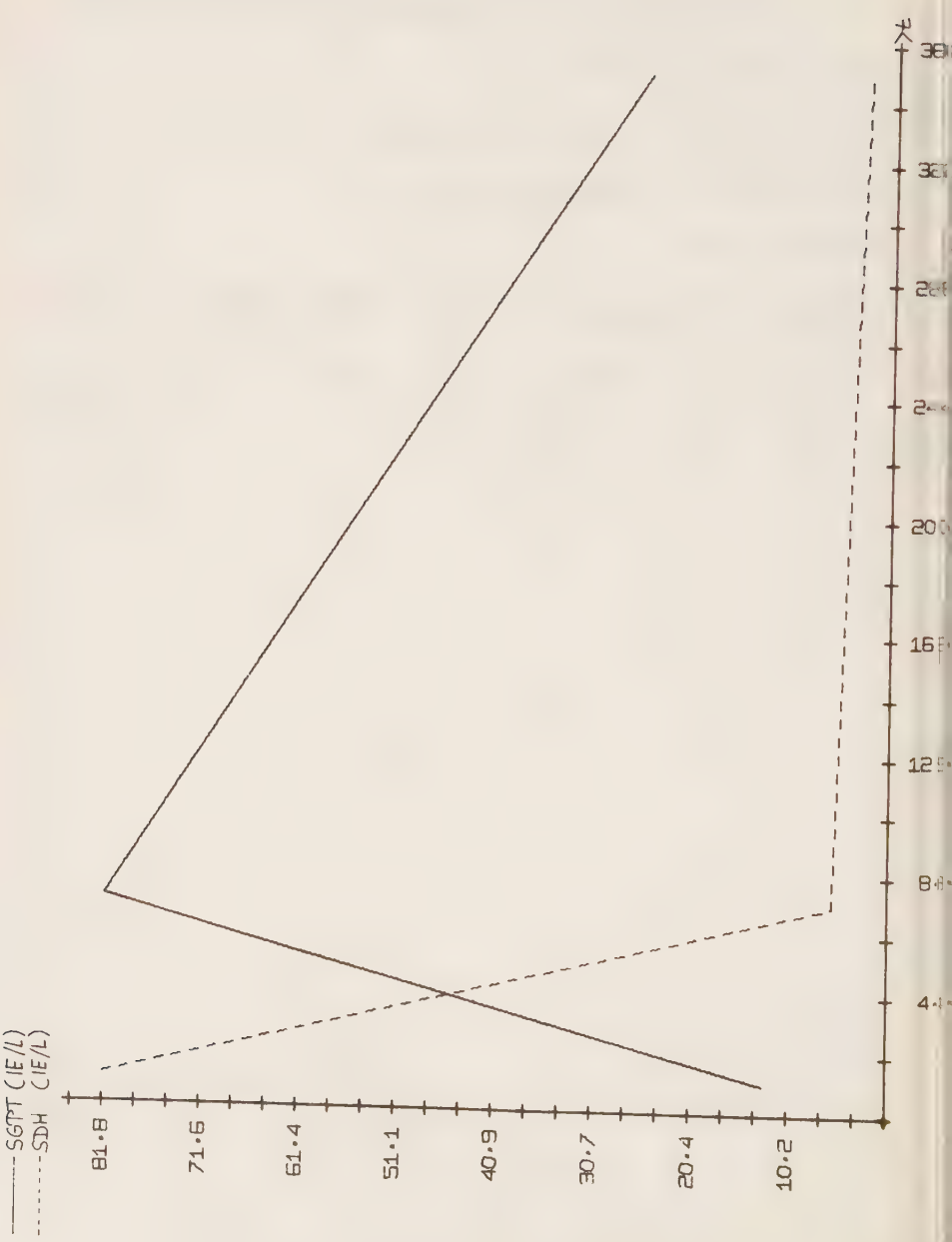
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 6 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 5 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	15,74	12,8	270	21,3	120	170		Ges.EW.: 6,8g%
7 .	3,24	81,9		1,5				Alb.: 56%
15.	0,83	25,5		0,7				a_1 : 6
								a_2 : 8
								b^2 : 13
								g : 19

Fall 38)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
81.8
71.6
61.4
51.1
40.9
30.7
20.4
10.2
4
8
12
16
20
24
28
32
36
大

39) Name: J.H. , geb.: 29.11.1946, Geschl.: ♂

Anamnese: Seit einer Woche bestand Appetitlosigkeit und Übelkeit. 2 Tage vor der Krankenhausaufnahme stellte der Patient einen Haut- und Sklerenikterus fest. Die Fäces waren lehmfarben, der Urin dunkelbraun.

Diagnose: Hepatitis epidemica.

Leberblindpunktion wurde nicht durchgeführt.

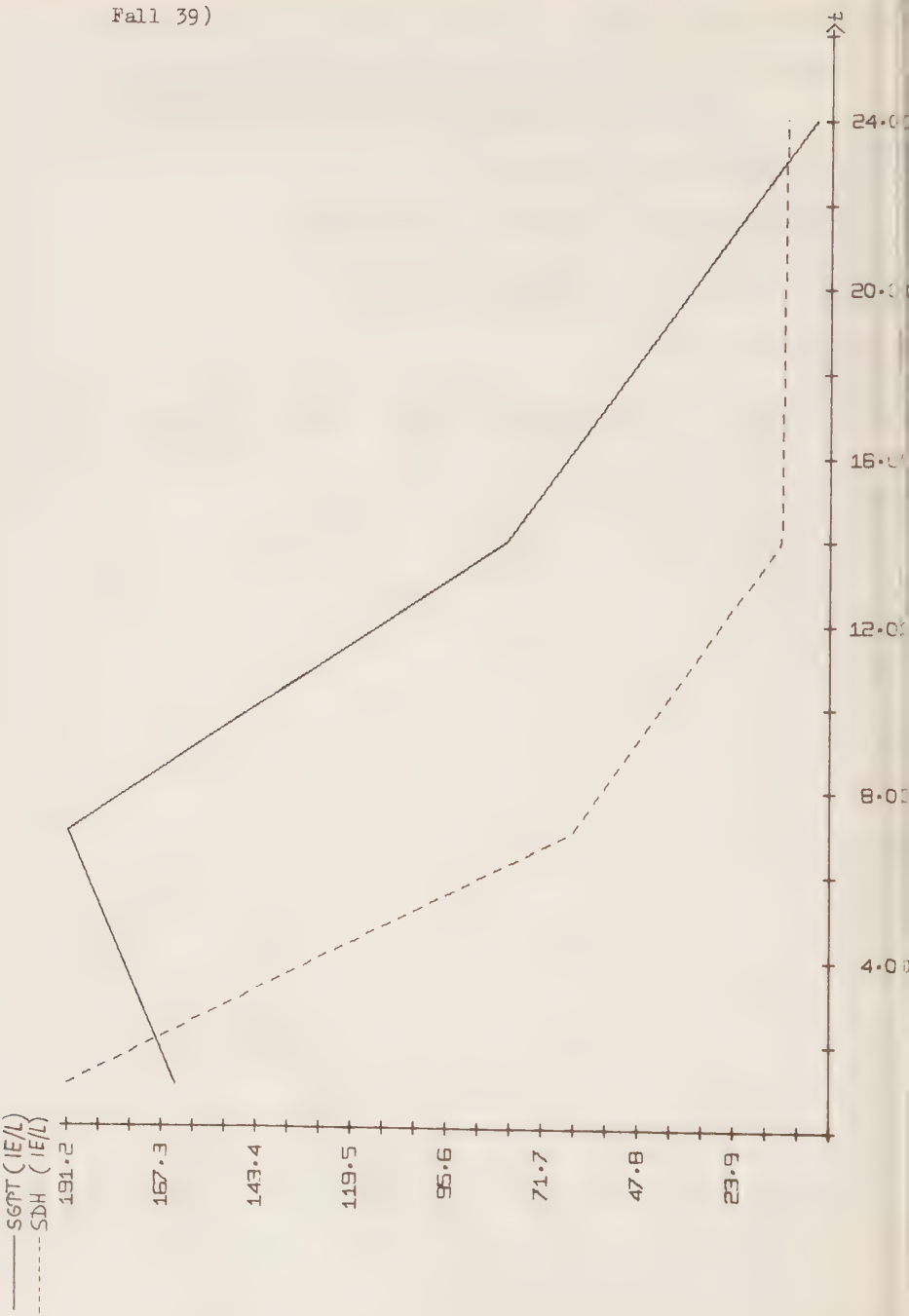
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 7 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 8 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	8,82	164	401	15,80				
7 .	1,91	191		5,30				
14.	1,59	80		0,99				
24.	1,09	4		0,90				

Fall 39)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
191.2
167.3
143.4
119.5
95.6
71.7
47.8
23.9
t
4.0
8.0
12.0
16.0
20.0
24.0

40) Name: S.R. , geb.: 20.4.1939, Geschl.: ♂

Anamnese: 3 Tage bevor der Patient zur Krankenhausaufnahme kam, litt er unter Appetitlosigkeit, Mattigkeit und starken Kopfschmerzen. Einen Tag später trat Sklerenikterus auf.

Diagnose: Hepatitis infektiosa.

Leberblindpunktat: Befund nach 4wöchigem Krankenhausaufenthalt: Mittelschwere, abklingende, akute Hepatitis.

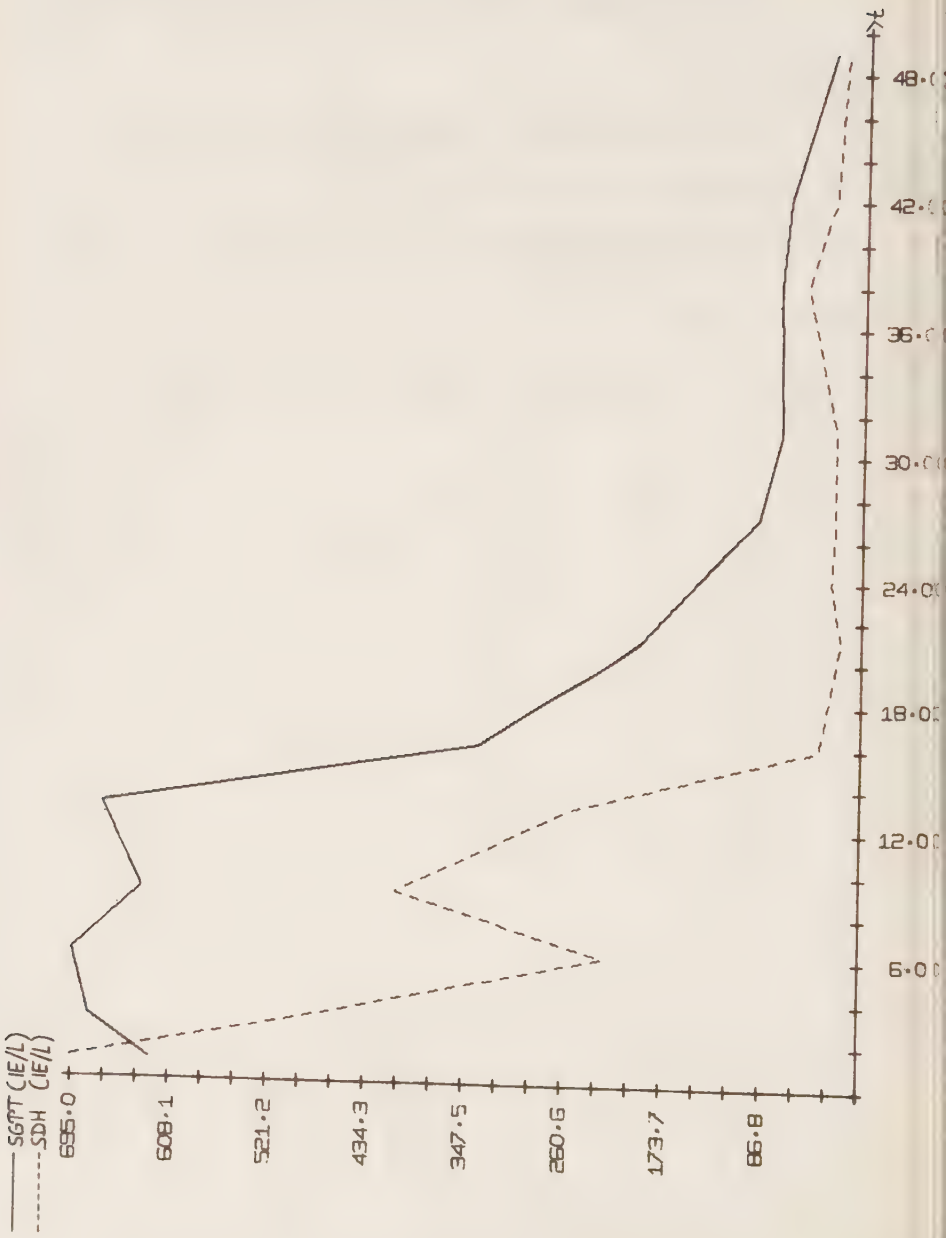
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 9 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie. Vom 16. bis 40. Tag der Krankenhausbehandlung Corticoidtherapie in fallender Dosierung.

Prodromi: 3 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg% min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	5,45	626		38,0				Ges.EW.: 7,09g%
3 .	8,15	680		27,0				Alb.:58%
6 .	13,50	695		12,3				a : 3
9 .	16,40	634		22,2				a_1 : 5
13.	21,20	670		13,8				b^2 :11
16.	22,30	336		2,0				g :23
21.	21,80	194		1,0				
24.	11,20	142		1,5				
27.	7,90	90		1,3				
31.	4,60	72		1,3				
38.	3,04	74		2,8				
42.	2,26	67		1,5				
49.	1,90	29		1,0			0,25	

Fall 40)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
695.0
608.1
521.2
434.3
347.5
260.6
173.7
86.8
6.00
12.00
18.00
24.00
30.00
36.00
42.00
48.00
>t

41) Name: A.F. , geb.: 5.8.1911, Geschl.: ♂

Anamnese: 4 Tage vor der Krankenhausaufnahme wurde der Patient bei einer ambulanten Diabetesbehandlung auf sein ikterisches Hautkolorit aufmerksam. Das Allgemeinbefinden war unauffällig.

Diagnose: Serumhepatitis.

Leberblindpunktat: Befund vom 14. Krankenhaustag: Schwere akute, bis subakute Hepatitis.

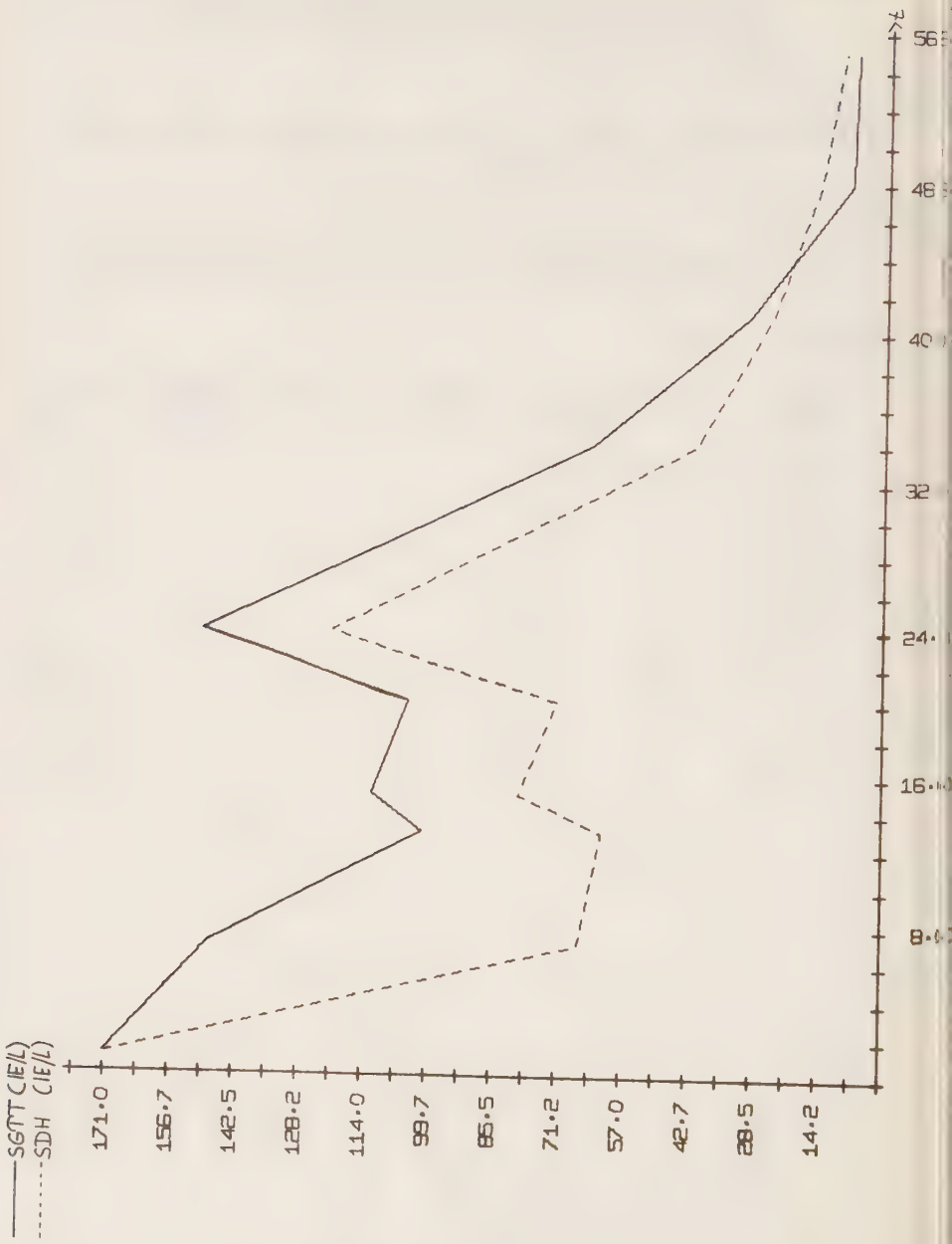
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 8 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie. Vom 15. bis 55. Tag Corticoidtherapie (Decortilen 48 mg bis 12 mg absteigende Dosierung).

Prodromi: 4 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	10,50	171	245	10,3				
7 .	21,50	148		4,0				
13.	19,30	101		3,7				
15.	16,60	112		4,8				
20.	9,40	104		4,3				
24.	7,15	150		7,3				
34.	2,20	64		2,5				Ges.EW.: 5,5g%
41.	1,72	30		1,5				Alb.: 51%
48.	1,36	8		0,9				a_1 : 4
55.	0,88	7		0,6				a_2 : 7
								b^2 : 12
								g : 26

Fall 41)


SGTT (IE/L)
SDH (IE/L)
171.0
156.7
142.5
128.2
114.0
99.7
85.5
71.2
57.0
42.7
28.5
14.2
8.0
16.0
24.0
32
40
48
56
t

42) Name: C.P. , geb.: 10.1.1936, Geschl.: ♀

Anamnese: 2 Tage vor der Krankenhausaufnahme trat plötzlich große Müdigkeit auf. Gleichzeitig bemerkte die Patientin einen Sklerenikterus.

Diagnose: Hepatitis infektiosa.

Leberblindpunktat: Befund nach 4wöchigem Krankenhausaufenthalt: Subakute, abklingende Virushepatitis.

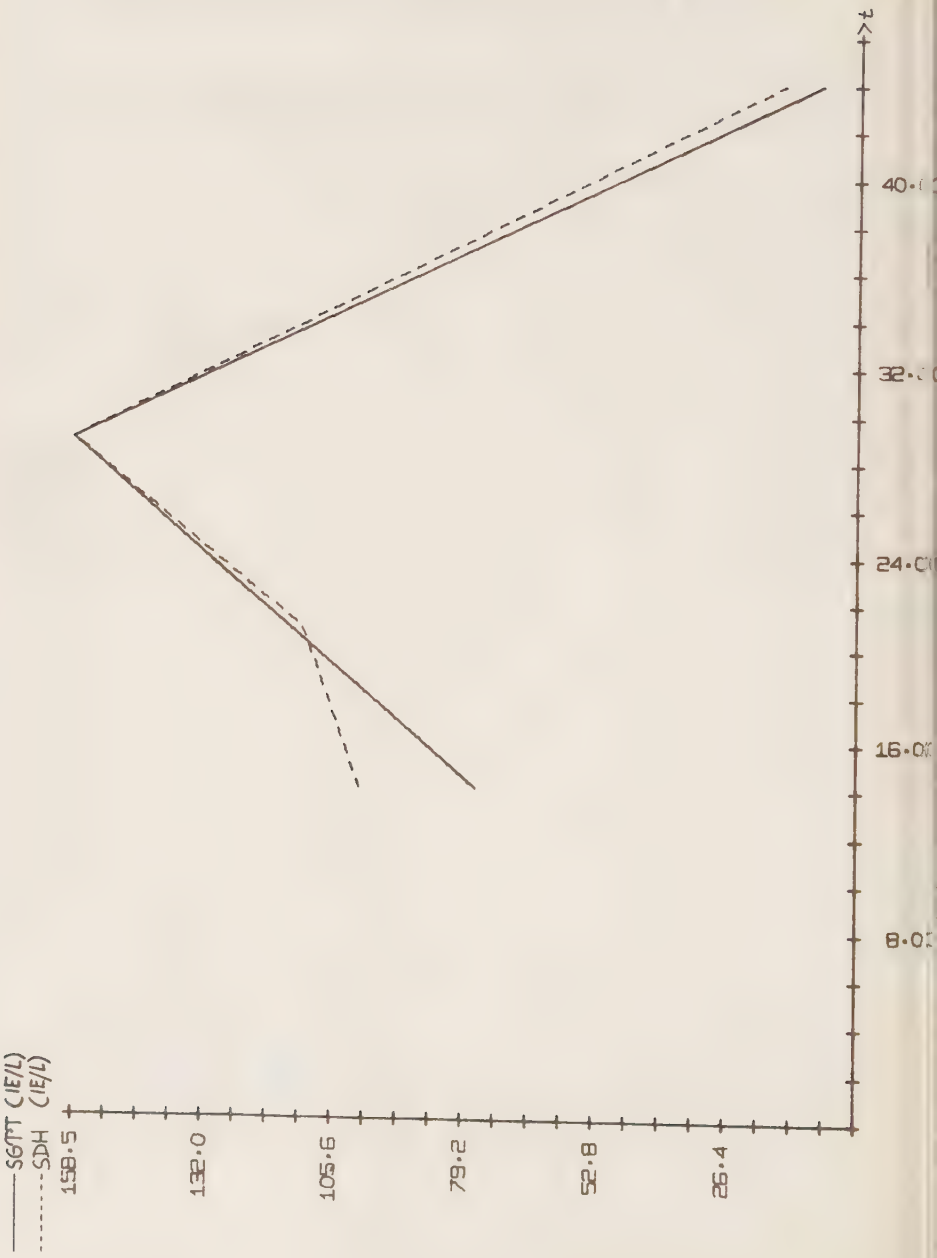
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 9 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 2 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	1,80	182						
7 .	1,28	182						
14.	1,28	77		6,0			1,1	Ges.EW.: 6,9g%
21.	0,60	115		6,7				Alb.:53%
29.	1,50	159		9,5				a_1 : 6
37.	1,28	27						a_2 : 8
44.	0,93	7		0,9				b^2 :13
								g :20

Fall 42)



43) Name: M.S. , geb.: 23.7.1937, Geschl.: ♀

Anamnese: Vor etwa 3 Wochen litt die Patientin unter schneller Ermüdbarkeit und Brechreiz. 4 Tage vor der Krankenhausaufnahme verfärbte sich der Urin. Nach weiteren 2 Tagen wurde ein Sklerenikterus beobachtet.

Diagnose: Hepatitis chronica.

Leberblindpunktat: Befund nach 6wöchigem Krankenhausaufenthalt: Noch nicht ganz stabilisierte, chronische Hepatitis ohne Fibrose.

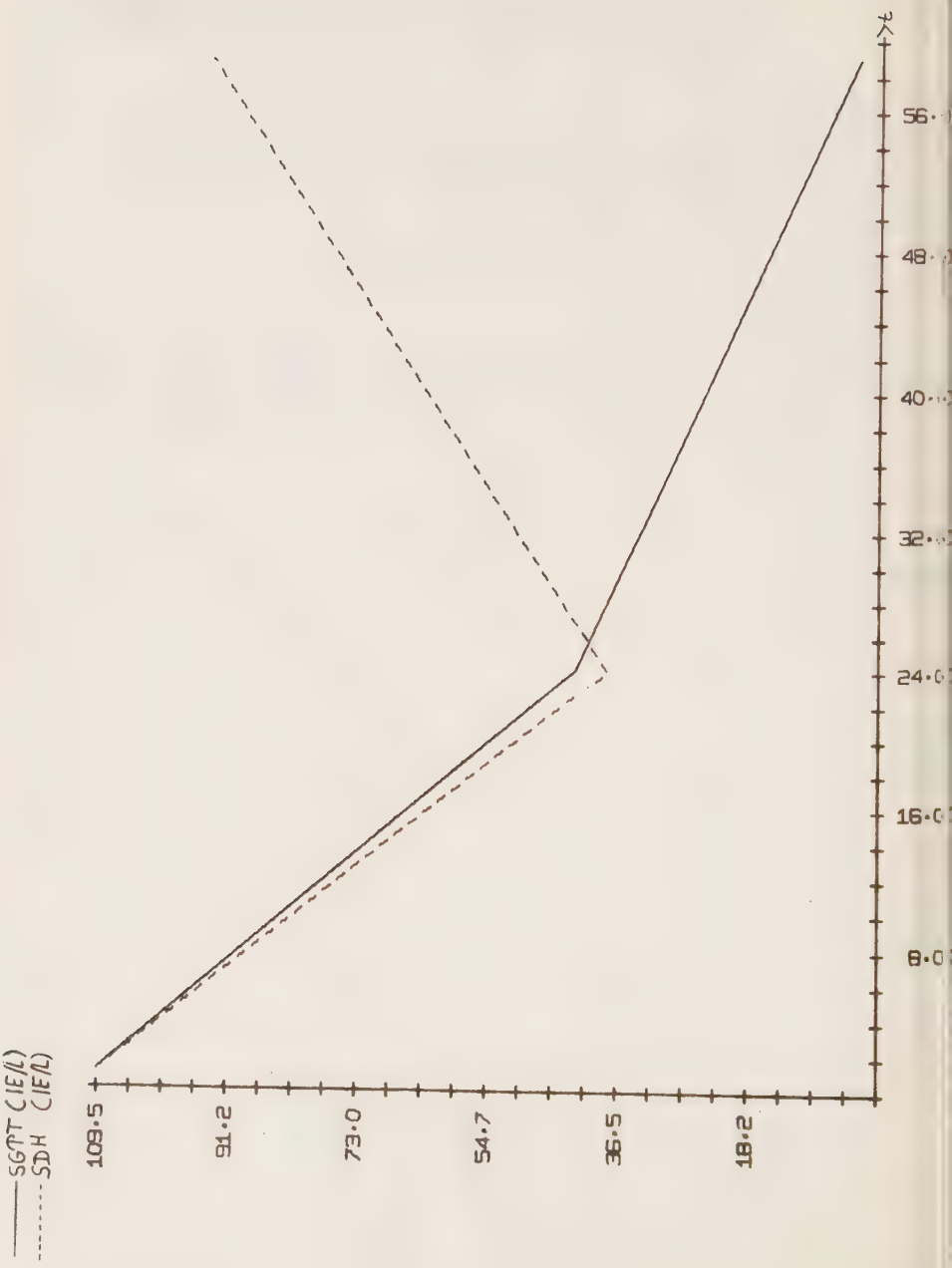
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 11 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: Etwa 3 Wochen.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	3,12	110	102	1,74				
24.		42		0,60				
59.	0,7	3		1,46				

Fall 43)


SGTT (IE/L)
SDH (IE/L)
109.5
91.2
73.0
54.7
36.5
18.2
8.0
16.0
24.0
32.0
40.0
48.0
56.0
t

44) Name: E.F. , geb.: 23.11.1905, Geschl.: ♀

Anamnese: Bei der Patientin ist seit langem ein Diabetes mellitus bekannt. Seit 2 Monaten bestehen Übelkeit, Abneigung gegen fette Speisen und ein leichter Sklerenikterus.

Diagnose: Lebercirrhose.

Leberblindpunktat: Befund nach 3wöchigem Krankenhausaufenthalt: Floride Lebercirrhose mit Verfettung.

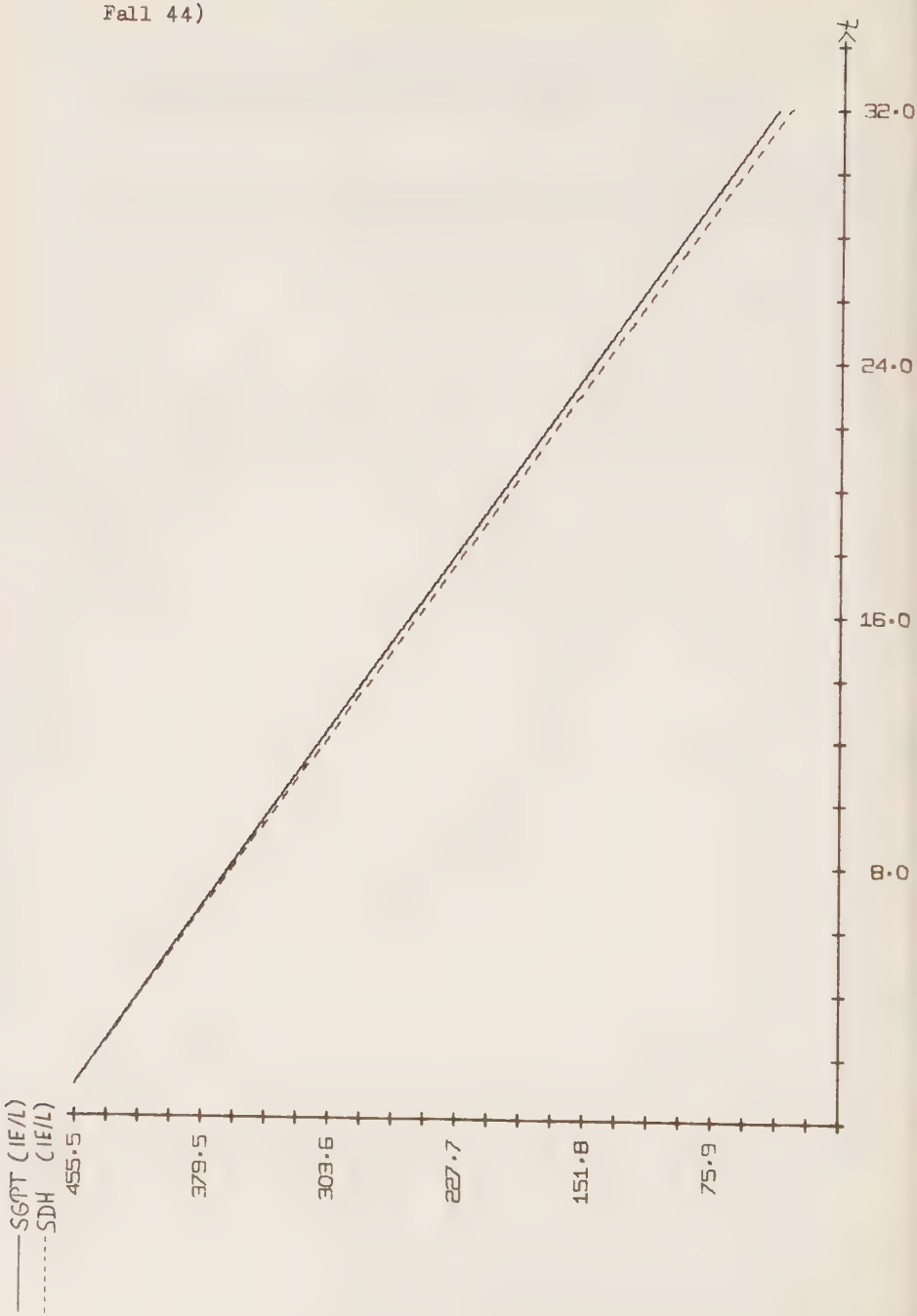
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 11 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: Etwa 2 Monate.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	4,26	455	372	21,8				Ges.EW.: 6,9g%
18.	0,60			4,0				Alb.:54%
32.	0,64	38		1,5				a_1 : 3
								a_2 : 8
								b^2 :14
								g :21

Fall 44)



45) Name: B.H. , geb.: 28.11.1995, Geschl.: ♀

Anamnese: Vor einem halben Jahr wurde die Patientin 4 Wochen lang in einem auswärtigen Krankenhaus wegen einer Hepatitis behandelt. 3 Wochen vor der erneuten Aufnahme verfärbte sich der Urin; 10 Tage vor der Wiederaufnahme traten Haut- und Sklerenikterus auf.

Diagnose: Hepatitis infectiosa.

Leberblindpunktat: Befund nach 2monatigem Krankenhausaufenthalt: Chronische interstitielle Hepatitis mit beginnender Fibrose und Pericholangitis.

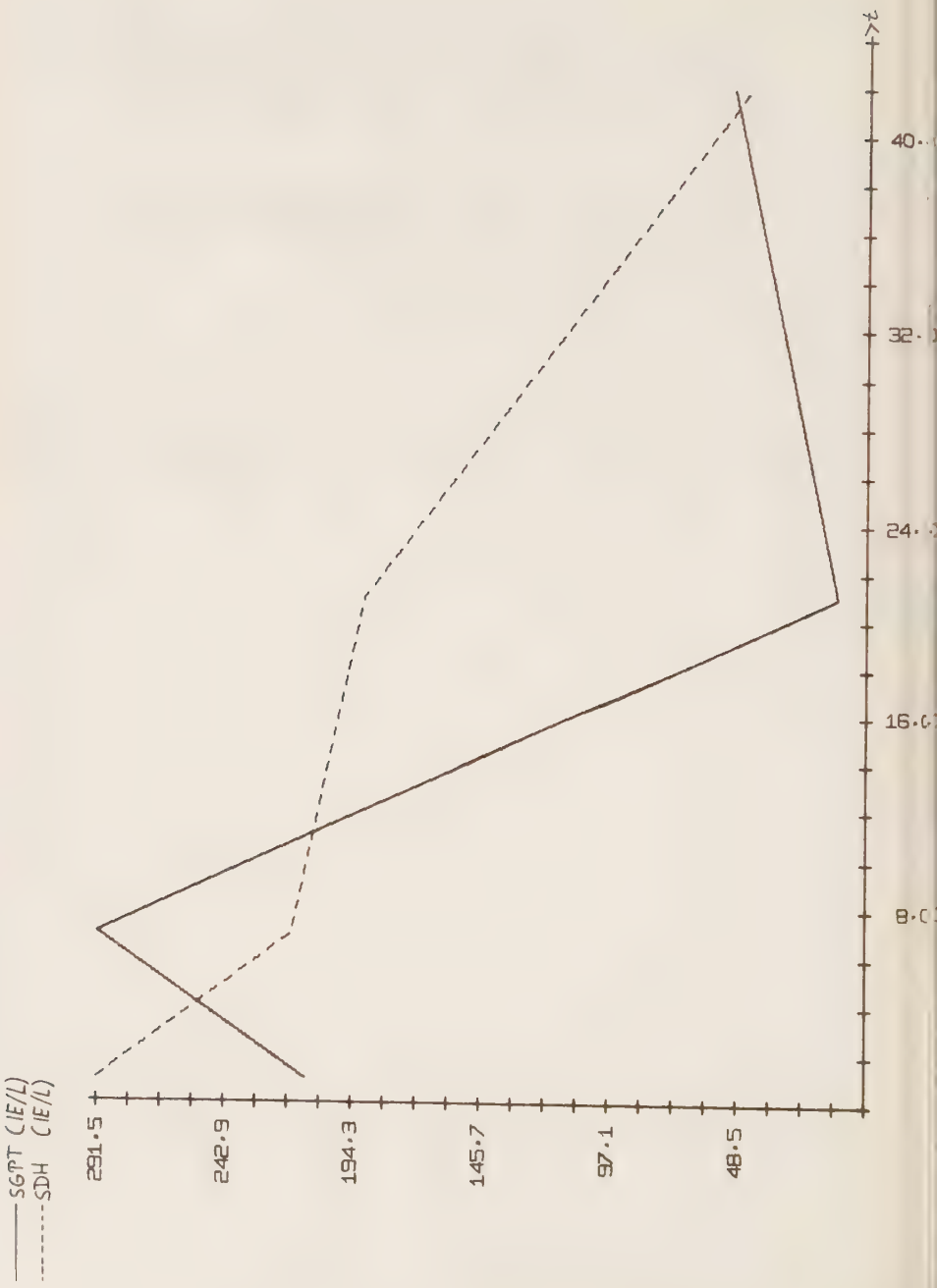
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 13 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 21 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	8,14	212	297	8,9				
7 .	6,60	292		6,4			0,5	
21.	3,34	11		5,6				
42.	0,96	51		1,3				

Fall 45)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
291.5
242.9
194.3
145.7
97.1
48.5
8.0
16.0
24.0
32.0
40.0
t

46) Name: J.K. , geb.: 26.4.1917, Geschl.: ♀

Anamnese: 6 Wochen vor der Krankenhausaufnahme litt die Patientin unter Übelkeit, Brechreiz, Magenschmerzen. Es bestand kein Ikterus, keine Urobilinogenurie. Die Fäces waren nicht entfärbt. Anläßlich einer Durchuntersuchung wurden erhöhte Leberwerte gefunden.

Diagnose: Hepatitis infektiosa.

Leberblindpunktat: Befund vom 7. Tag des Krankenhausaufenthaltes: Schwere subakute bis subchronische Hepatitis.

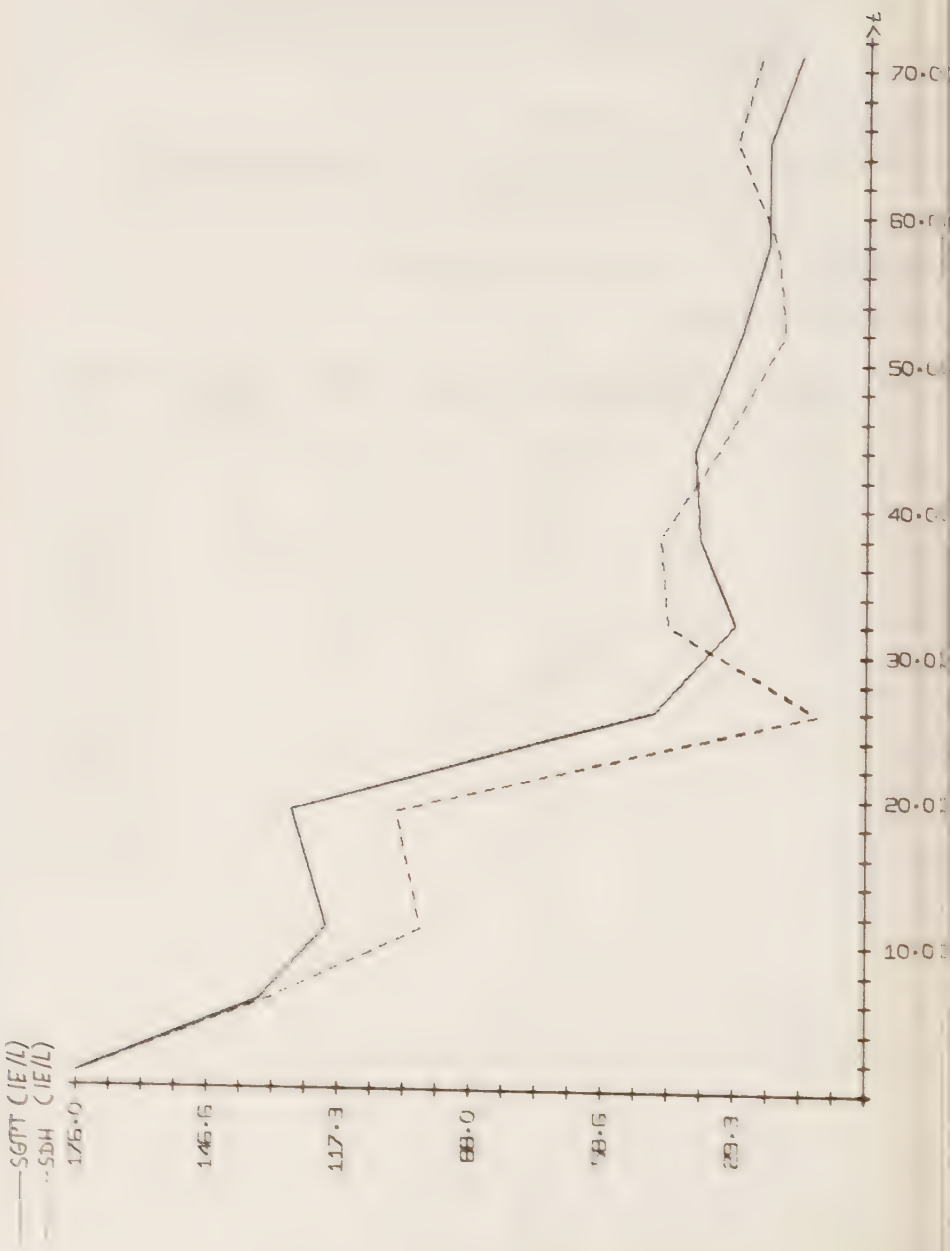
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 12 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 6 Wochen.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ %	S.CuSp. γ %	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	2,30	176	215	9,6	330	180		
6 .	1,54	135		7,3				
11.	1,21	120		5,4				
19.	1,80	128		5,7			0,9	Ges.EW.: 6,3g%
26.	0,71	47		0,6				Alb.:53%
32.	1,16	29		2,4				a_1 : 2
38.	0,96	37		2,5				a_2 : 5
44.	0,71	38		1,8				b^2 :10
52.		28		1,0				g :30
58.		22		1,1				Ges.EW.: 7,1g%
65.		22		1,6				Alb.:53%
71.		15		1,3				a_1 : 2
								a_2 : 4
								b^2 : 8
								g :33

Fall 46)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
175.0
146.6
117.3
88.0
58.6
29.3
10.0
20.0
30.0
40.0
50.0
60.0
70.0
Y

47) Name: J.K. , geb.: 26.4.1917, Geschl.: ♀

Anamnese: Zwei Monate nach der Entlassung erfolgte die Wiederaufnahme wegen Verschlechterung des Allgemeinzustandes.

Diagnose: Hepatitis infektiosa.

Leberblindpunktat: Befund am 12. Krankenhaustag: Schwere, subakute bis subchronische Hepatitis, wahrscheinlich mit Übergang in Cirrhose. Gegenüber früher weitere Zunahme der entzündlichen Veränderungen.

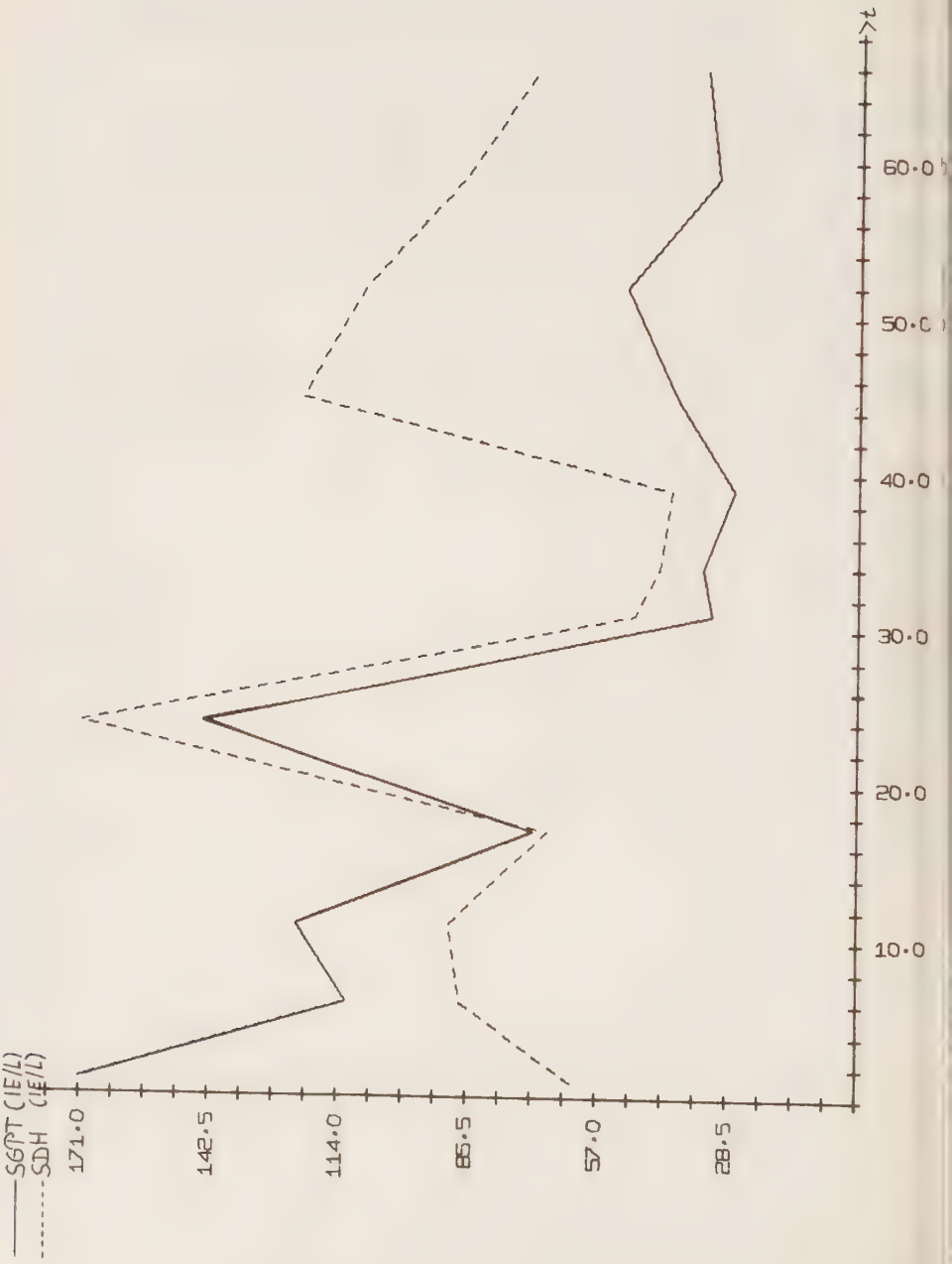
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 10 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: Etwa 3 Wochen.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	10,30	171		2,3				
6 .	5,48	112		3,2				
11.	3,34	123	235	3,3				
17.		71		2,5				
24.	2,56	144		6,3				
31.	2,30	32		1,8			0,5	Ges.EW.: 8g%
34.		34		1,6				Alb.: 52%
39.	1,70	27		1,5				a_1 : 3
45.	1,14	40		4,5				a_2 : 5
52.	1,50	51		4,0				b : 8
59.	1,66	31		3,2				g : 32
66.	1,51	34		2,6				

Fall 47)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
171.0
142.5
114.0
85.5
57.0
28.5
10.0
20.0
30.0
40.0
50.0
60.0
t

48) Name: H-D.B. , geb.: 26.11.1944, Geschl.: ♂

Anamnese: In der Woche vor der Krankenhausaufnahme klagte der Patient über Appetitlosigkeit, Erbrechen und Schmerzen im Epigastrium. Am Tag der Aufnahme wurde ein Sklerenikterus beobachtet.

Diagnose: Hepatitis infektiosa.

Leberblindpunktat: Befund nach 3wöchigem Krankenhausaufenthalt: Geringe, subchronische interstitielle Hepatitis mit angedeutetem Übergang in Leberfibrose. Wahrscheinlich Restzustand nach Virushepatitis.

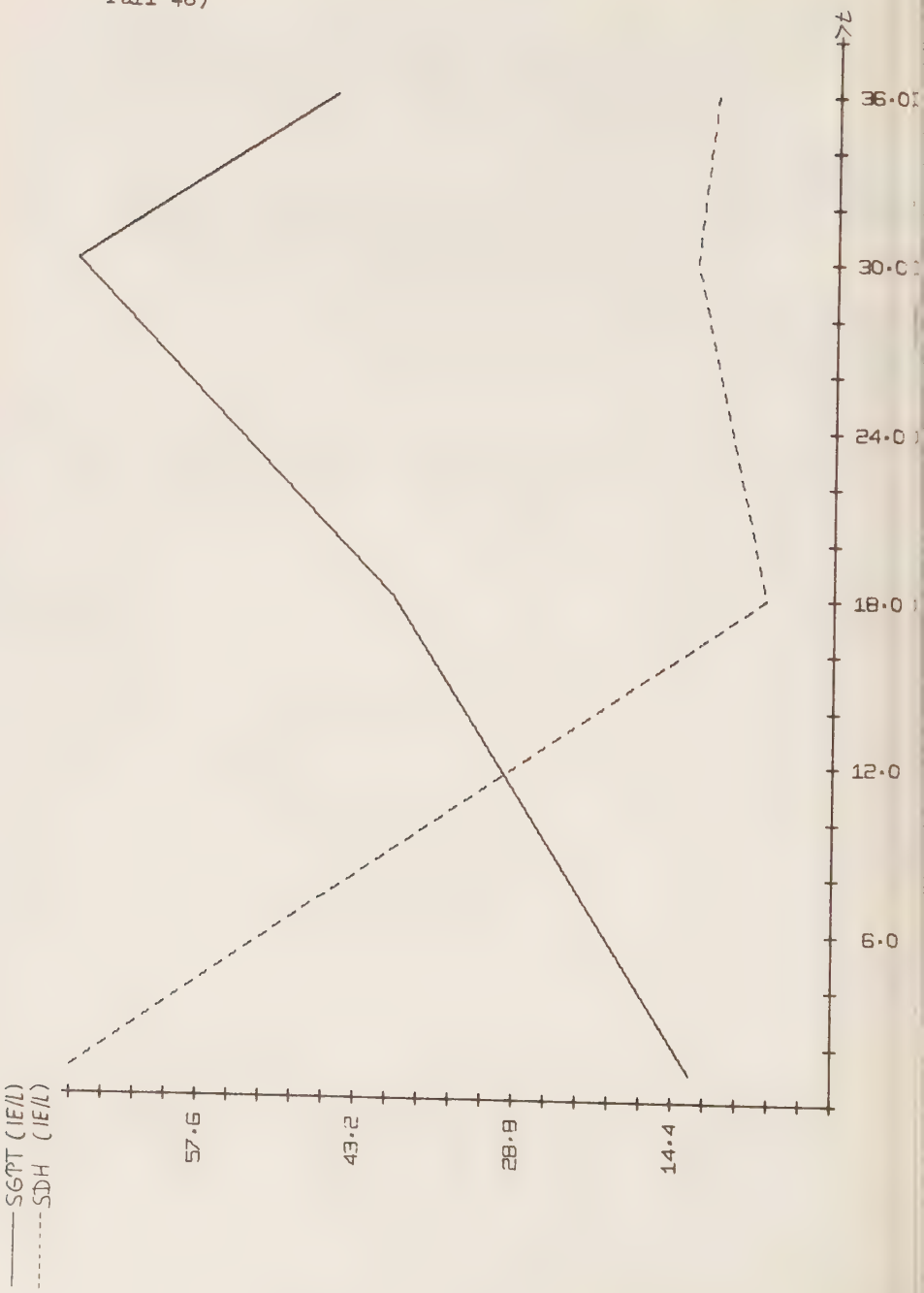
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 15 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 7 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	8,38	13	7,3	15,8				
18.	1,05	40		1,4				
30.		69		2,9				Ges.EW.: 7,5g%
36.	0,55	46		2,5				Alb.: 54%
								a_1 : 4
								a_2 : 7
								b : 11
								g : 24

Fall 48)



49) Name: E.B. , geb.: 27.2.1903, Geschl.: ♂

Anamnese: Vor 2 Monaten erlitt der Patient einen schweren Verkehrsunfall. Er erhielt mehrere Bluttransfusionen. 5 Tage vor der Verlegung auf die Infektionsstation wurden entfärbter Stuhl und Sklerenikterus beobachtet.

Diagnose: Inokulationshepatitis.

Leberblindpunktat: Befund nach 8wöchigem Krankenhausaufenthalt: Schwere, subchronische Hepatitis mit starker mesenchymaler Proliferation. Übergang in Cirrhose möglich.

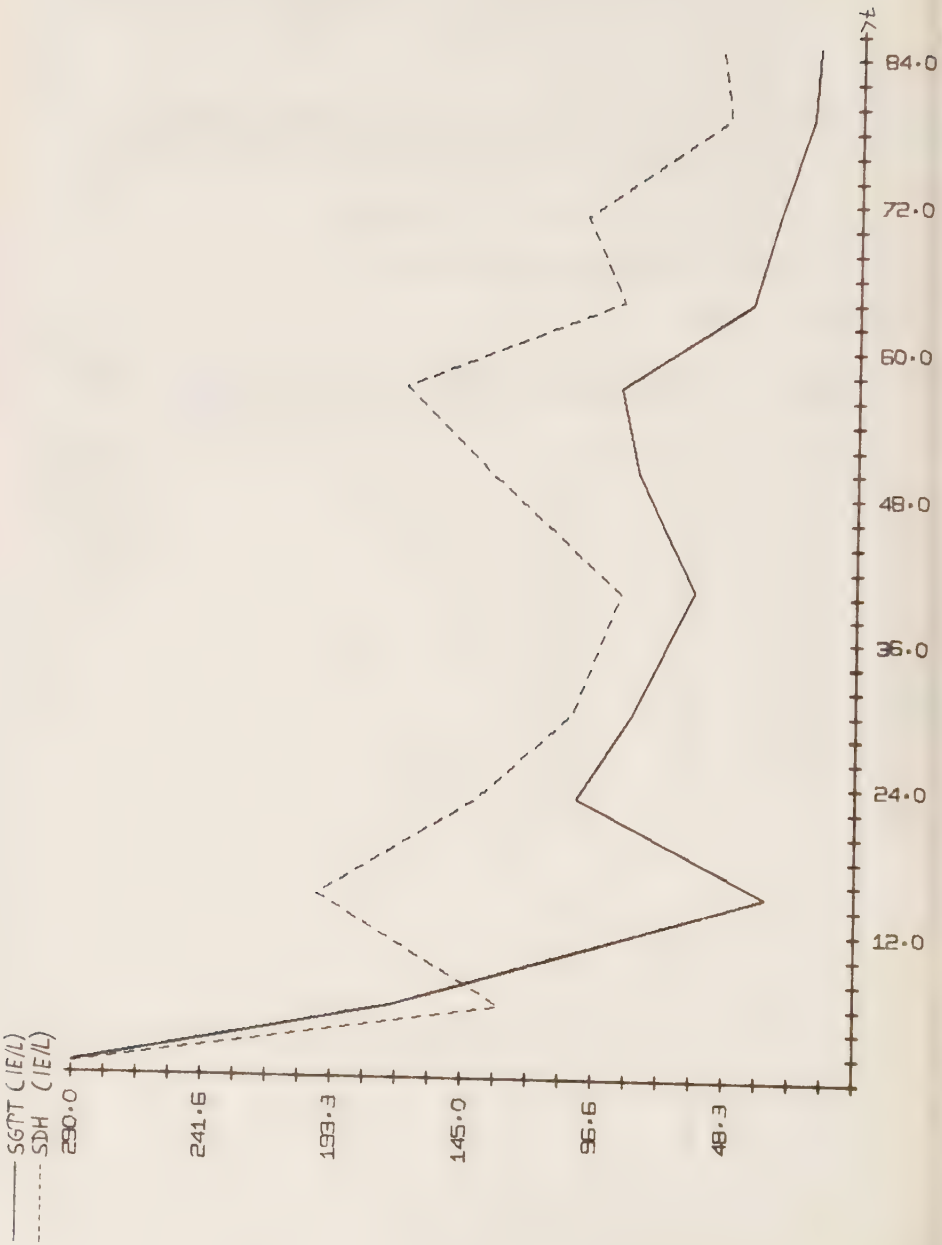
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 12 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 5 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ %	S.CuSp. γ %	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	11,10	290	364	8,3				Ges.EW.: 7g%
6 .	5,60	171		3,8				Alb.:56%
15.	4,15	33		5,7				a_1 : 4
23.	3,22	103		4,0				a_2 : 6
30.	2,63	82		3,0			4,5	b^2 :11
40.	2,20	60		2,5				g :23
50.	1,65	81		3,9				
57.	1,38	88		4,8				
64.	0,90	39		2,5				
71.	1,30	30		2,9				
79.	0,70	18		1,4			2,8	
85.		16		1,5				

Fall 49)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
290.0
241.6
193.3
145.0
96.6
48.3
12.0
24.0
36.0
48.0
60.0
72.0
84.0
t

50) Name: A.W. , geb.: 17.4.1900, Geschl.: ♂

Anamnese: 15 Tage vor der Krankenhausaufnahme litt der Patient unter großer Müdigkeit. 6 Tage später verfärbten sich Stuhl und Urin. 3 Tage vor der Aufnahme traten Erbrechen und Hautikterus auf.

Diagnose: Hepatitis infektiosa.

Leberblindpunktat: Befund nach 16wöchigem Krankenhausaufenthalt: Subchronische Virushepatitis mit floridem, degenerativem Geschehen. Verfettung, Haemosiderose.

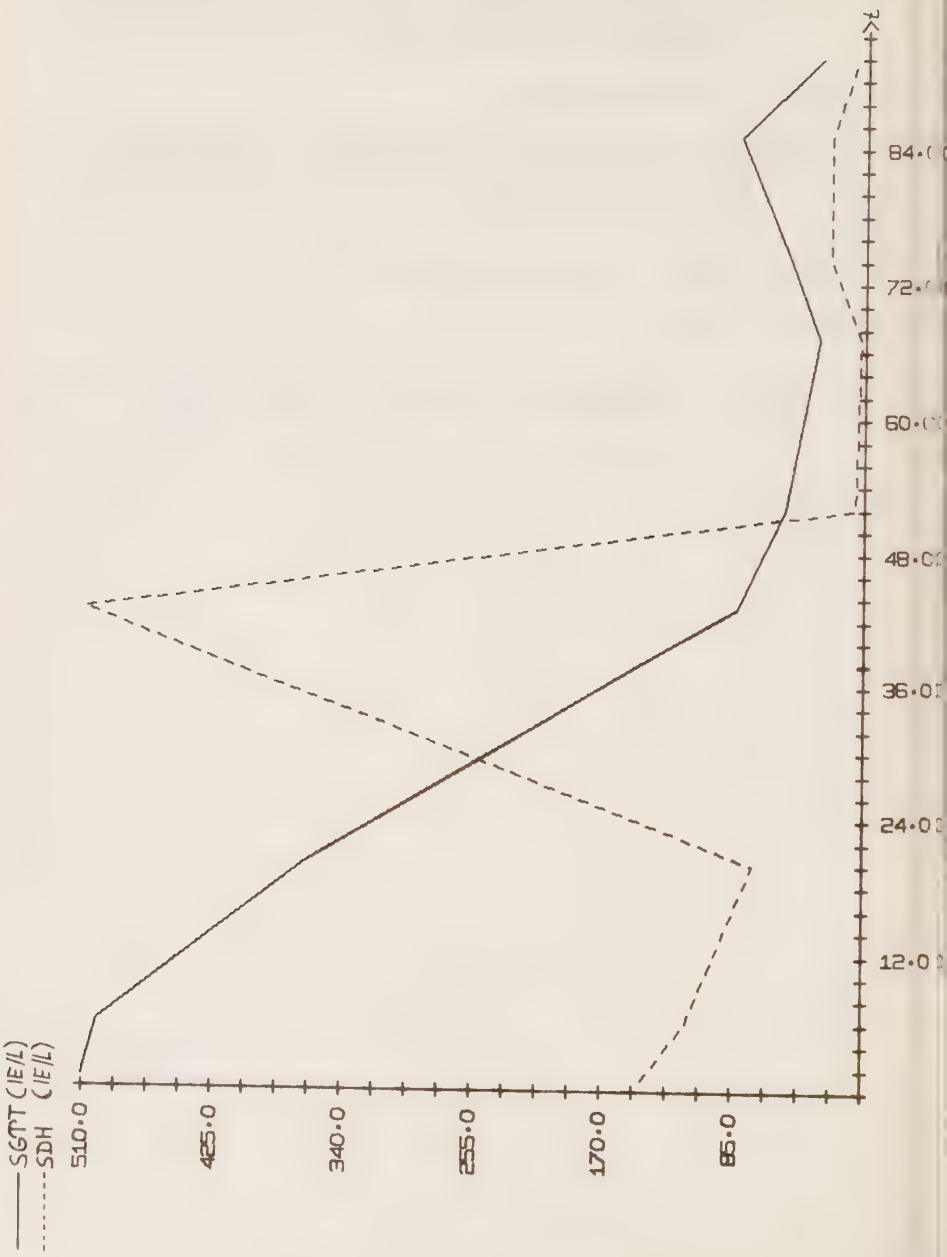
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 17 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 15 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	8,60	510	364	18,2	235	187		
6 .	14,00	500		14,6				
20.	19,40	364		9,1				
35.	5,00	109						
43.	3,30	82		65,6				
52.	1,78	51		0,7				
67.	1,40	30		0,4				
74.	1,02	48		2,9				
85.	1,28	82		2,9				
92.	0,52	29		0,7				

Fall 50)


SGTT (IE/L)
SDH (IE/L)
510.0
425.0
340.0
255.0
170.0
85.0
12.0
24.0
36.0
48.0
60.0
72.0
84.0
Y<t

51) Name: K.B. , geb.: 12.5.1902, Geschl.: ♂

Anamnese: 7 Wochen vor dem Auftreten der Hepatitis wurde bei dem Patienten ein Fibroepitheliom entfernt. Es wurden 4 Liter Blut infundiert. Die Verlegung auf die Infektionsstation erfolgte 2 Tage nach der Beobachtung eines Haut- und Sklerenikterus.

Diagnose: Inokulationshepatitis.

Leberblindpunktat: Befund vom 8. Tag des Krankenhausaufenthaltes: Schwere subchronische Hepatitis mit nicht mehr frischem dystrophischen Schub.
Befund nach weiteren 4 Wochen Krankenhausbehandlung: Übergang in Cirrhose; dystrophische Veränderungen kaum noch nachweisbar. Mäßig starke Zunahme der Verfettung.

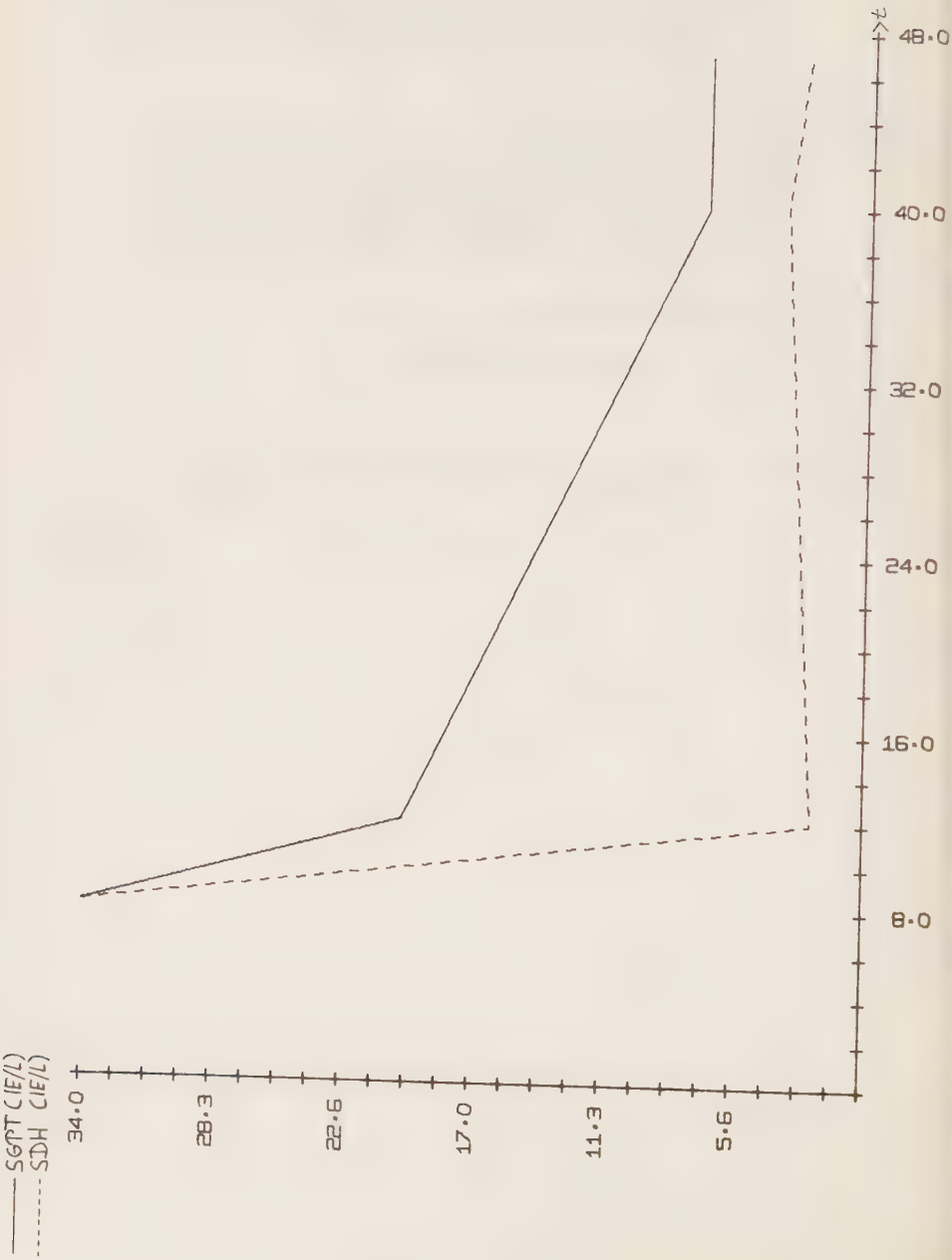
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 17 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 2 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	15,90	380	410		220	110		Ges.EW.: 6,67g%
8 .	14,30	34		7,5				Alb.:51%
12.	5,10	20		0,5				a_1 : 4
40.	1,02	7		0,8				a_2 : 6
47.	0,64	7		0,6				b^2 :13
								g :26

Fall 51)



52) Name: K.B. , geb.: 12.5.1902, Geschl.: ♂

Anamnese: Die Wiederaufnahme erfolgte wegen Verschlechterung des Allgemeinzustandes und anhaltendem Singultus des Patienten.
Eine Woche nach der Wiederaufnahme geriet der Patient in einen präcomatösen Zustand. Nach weiteren 5 Tagen folgten Hämatemesis und Exitus letalis im Coma hepaticum.

Diagnose: Akuter Schub einer Leberdystrophie.

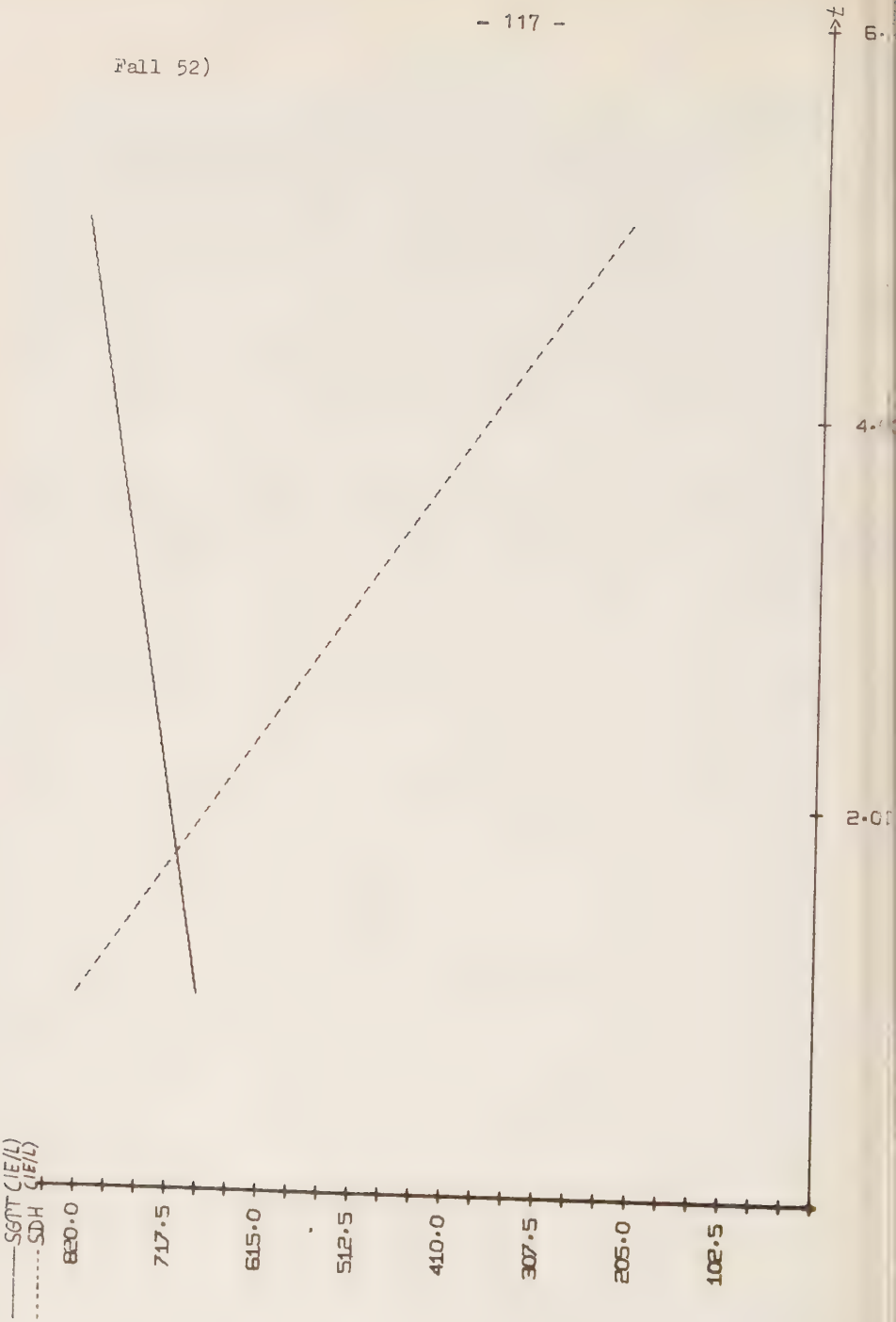
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 2 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 2 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT ——ImE/ml——	SGOT	SDH	S.FeSp. γ%	S.CuSp. γ%	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
1.	16,4	685	875	28,5	255	110		
5.	17,4	820		7,4				

Fall 52)



53) Name: U.St. , geb.: 7.6.1941, Geschl.: ♂

Anamnese: Seit etwa 2 Wochen klagt der Patient über Druckgefühl im Epigastrium, Müdigkeit und Inappetenz. Gleichzeitig trat Hautikterus auf.

Diagnose: Hepatitis infektiosa.

Leberblindpunktat: Befund nach 2monatigem Krankenhausaufenthalt: Subchronische epidemische Hepatitis mit zunehmender Fibrose. Begleitende Cholangitis.

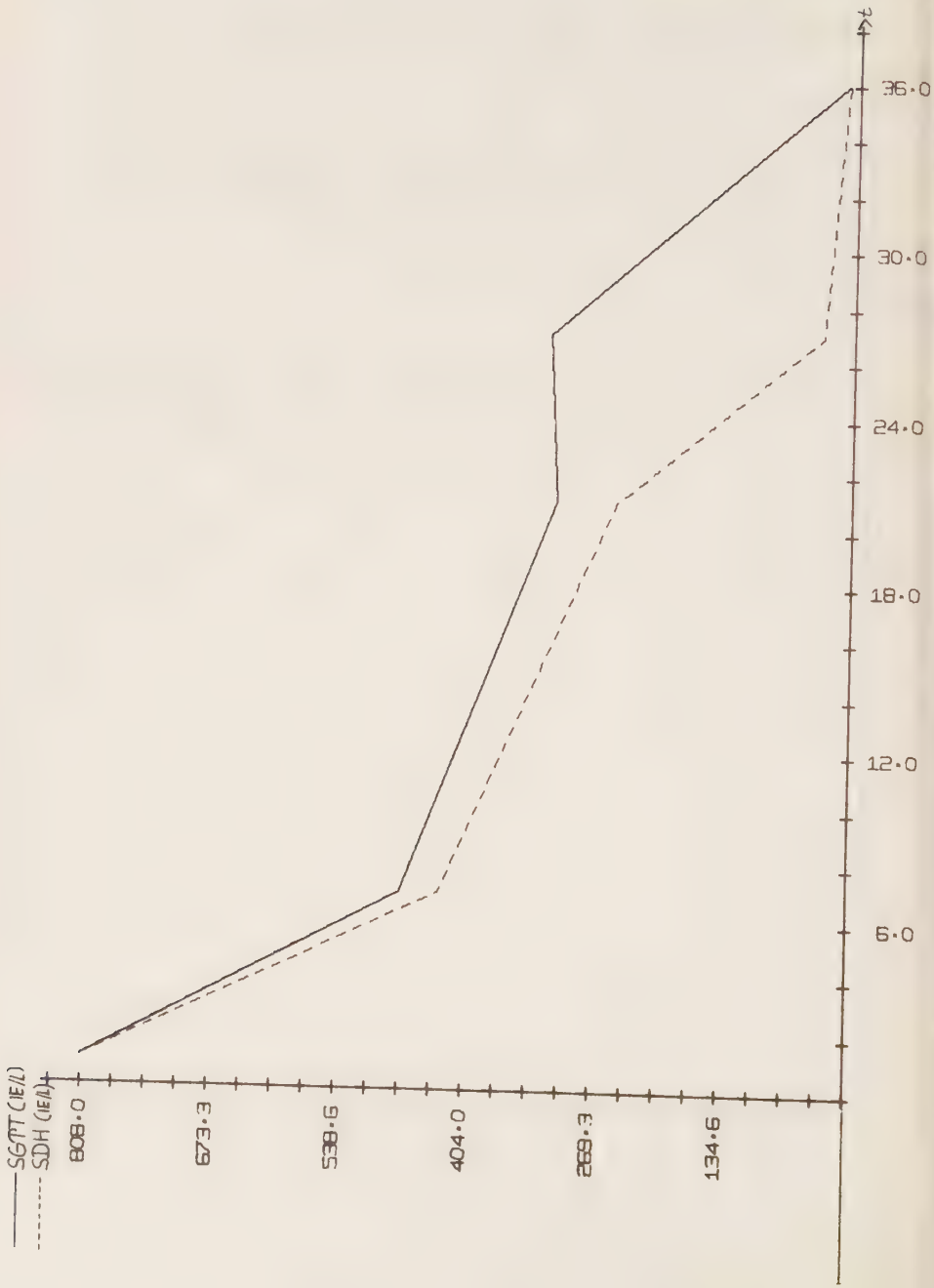
Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 11 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: Etwa 2 Wochen.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ %	S.CuSp. γ %	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	12,00	808	163	15,0				
7 .	2,57	471		8,0				
21.	1,72	311		4,6				
27.	1,37	321		0,6				
36.		11		0,2				

Fall 53)


SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
808.0
673.3
538.6
404.0
269.3
134.6
6.0
12.0
18.0
24.0
30.0
36.0
t

54) Name: J.B. , geb.: 26.7.1878, Geschl.: ♂

Anamnese: 2 Tage vor der Krankenhausaufnahme klagte der Patient über Schmerzen im Epigastrium. Der Stuhl war entfärbt, der Urin zeigte dunkelbraune Farbe. Es bestand Inappetenz und Abneigung gegen fette Speisen.

Diagnose: Verschlußikterus.

Leberblindpunktion wurde wegen des hohen Alters des Patienten nicht durchgeführt. Die Diagnose "Verschlußikterus" wurde nach klinischen Beobachtungen gestellt.

Dauer des Krankenhausaufenthaltes: 11 Wochen.

Therapie: Basis- und Leberschutztherapie.

Prodromi: 2 Tage.

Tag	Ges.Bil. mg%	SGPT	SGOT	SDH	S.FeSp. γ %	S.CuSp. γ %	Bromth. mg%/60 min.	Elektr. %
		——ImE/ml——						
1 .	6,35	98	45	4,60				
14.	3,64	94		0,20				
44.		164		0,91				

Fall 54)

SGPT (IE/L)
SDH (IE/L)
164.0
143.5
123.0
102.5
82.0
61.5
41.0
20.5
6.0
12.0
18.0
24.0
30.0
36.0
42.0
t

IV. Diskussion

An Hand der Meßwerte, die wir im Rahmen der Leberdiagnostik gewonnen und tabellarisch zusammengestellt haben, konnten wir die von PREISICH und STICH beobachtete frühzeitige Zunahme der SDH-Aktivität im Vergleich zum verzögerten Anstieg des Bilirubinspiegels in 12 Fällen bestätigen. Während in 38 Fällen schon bei der ersten Bestimmung Bilirubin und die SDH-Aktivitäten erhöht gefunden wurden, entwickelte sich auch in diesen Fällen das Maximum des Bilirubinanstieges später als die maximale SDH-Aktivität. Besonders die 12 Fälle mit vorangehendem SDH-Anstieg zeigen, welche Bedeutung der Bestimmung dieses Fermentes als Kriterium zur Früherkennung einer Hepatitis infektiosa zukommt. Die große Zahl der Fälle mit gleichzeitiger Bilirubin- und SDH-Erhöhung erklärt sich aus der Kliniksituation: die Patienten gelangen erst bei beginnendem Ikterus zur Aufnahme. Nach AMELUNG soll Normalisierung der SDH-Aktivität vor Abklingen des Ikterus eintreten, während die Transaminasen die Normwerte später als Bilirubin erreichen.
Diese Befunde konnten wir nicht bestätigen. Unseren Ergebnissen zufolge erreichte die SDH 18mal den Normwert früher und 15mal später als Bilirubin, in 18 Fällen gleichzeitig. Ähnliche Zahlen finden sich für die SGPT: in 19 Fällen schnellerer, 12mal langsamerer Abfall zur Norm als Bilirubin; 19mal tritt Normalisierung gleichzeitig auf. Bei diesem Vergleich lassen sich keine deutlichen Unterschiede im Verhalten der Abklinggeschwindigkeiten der beiden Fermente konstatieren.

Bei der Beurteilung der von uns gewonnenen Enzymwerte ergibt sich die Frage, ob die im Rahmen der Diagnostik durchgeführten Leberpunktionen zu weiterem Anstieg der Enzymaktivitäten führen. NEUHAUS und Mitarbeiter fanden eine Erhöhung der Transaminaseaktivität nach Leberpunktion bei Patienten mit schwerer Schlafmittelintoxikation und zusätzlich entzündlichen Komplikationen wie Pneumonie, Thrombophlebitis, Pyämie. Eine zweite Leberpunktion, etwa 7 Tage nach der ersten ausgeführt, verursachte keinen Transaminaseanstieg mehr. Patienten mit leichteren Vergiftungen zeigten keine Erhöhung der SGPT nach Leberpunktion. Daraus wird geschlossen, daß eine Störung der "Zellintegrität" Voraussetzung für einen Fermentaustritt im Bereich der Punktionsstelle ist.

Eine solche Labilität der Zellstruktur besteht offensichtlich bei epidemischer Hepatitis nicht. Übereinstimmend mit Veröffentlichungen DEIBERTS beobachteten wir mit Ausnahme von 4 Fällen keine Erhöhung der SGPT- oder SDH-Aktivität nach Leberpunktion. Bei den genannten 4 Fällen handelt es sich ausnahmslos um schwere Inokulationshepatitiden (3 akute, 1 subakute) nach Magen- und By-Pass Operation, Transfusion, schwerem Verkehrsunfall.

Die graphischen Darstellungen der ermittelten SGPT- und SDH-Aktivitäten zeigen, daß in 37 von 50 Fällen intermittierende Verläufe mit mehreren Maxima besonders bei der Darstellung akuter Erkrankungen auftreten. Inhaltlich gleiche Aussagen treffen KALK und STICH, die den graphischen Verlauf der Aktivitäten der SGPT, SDH und anderer Enzyme als wellenförmig und mit in Schüben auftretenden Erhöhungen beschreiben.
Entgegen den Befunden PREISICHS, wonach Anstieg und Abfall der SDH-Aktivität schneller erfolgen soll als bei der SGPT, fand AMELUNG, daß sowohl zu Beginn der Erkrankung als auch in der Heilphase die Aktivitäten von SGPT, SGOT und SDH weitgehend parallel verlaufen und die Aktivitätsmaxima nur selten um mehr als 2 bis 3 Tage gegeneinander verschoben sind. Auch in unseren Befunden verlaufen die Kurven der SGPT und SDH bevorzugt gleichsinnig. Das Verhältnis von parallelem zu divergierendem Verlauf beträgt 2:1.
Die genannten intermittierenden Verläufe mit mehreren Maxima waren besonders bei der Darstellung akuter Erkrankungen deutlich. Bei der Mehrzahl dieser akuten Fälle handelte es sich um Patienten mit einer Krankheitsdauer von mehr als 10 Wochen. Bei gleicher Kurvencharakteristik ließ sich eine solche Prävalenz schwerer Krankheitsverläufe bei subakuten und chronischen Fällen nicht ermitteln. Zeigt das Schaubild der SDH-Aktivität einen kontinuierlichen Abfall, so ist der Krankheitsverlauf, gemessen an der Dauer, leicht zu nennen (90% bei akuten, 100% bei chronischen hepatitiden). Einen gleichsinnigen Verlauf in Bezug auf Anstieg, Maximum und Abfall lassen die Darstellungen der SGPT und SDH in 2 Dritteln aller Fälle erkennen.

Den Übergang einer akuten Hepatitis in die chronische Form der Erkrankung konnten wir durch den histologischen Befund in 10 Fällen (Gruppe A) eindeutig sichern. Zum Vergleich der Fermentaktivitäten stellten wir diesen 10 Fällen 7 Krankheitsbilder (Gruppe B)

gegenüber, die nach dem Ergebnis der Leberpunktion sicher in Ausheilung befindlich waren. In Gruppe A zeigen die graphischen Darstellungen der SDH- und SGPT-Aktivitäten ausnahmslos wellenförmige Verläufe, wie sie auch KALK und STICH als typisch angesehen haben. In Gruppe B hingegen fand sich diese Charakteristik nicht. Beim Übergang der akuten Hepatitis in die chronische Form dauert die Fermenterhöhung etwa eine Woche länger an als beim Ausgang in Heilung.
Bei chronischen Erkrankungen sind zeitliche Verschiebungen der Extrema von SGPT und SDH doppelt so häufig wie gleichsinnige Verläufe zu beobachten. Die Fermentaktivitäten bei subakuter und subchronischer Hepatitis unterscheiden sich in ihrem Verhalten nicht von denen bei akuter Hepatitis.

Eine Corticosteroidtherapie hatte keinen nachweisbaren Einfluß auf die Verlaufscharakteristik der dargestellten Fermente.

Die Frage nach der differentialdiagnostischen Aussagekraft der SDH bezüglich eines Verschlußikterus konnten wir, da uns nur ein Patient mit diesem Krankheitsbild für unsere Untersuchungen auf der Infektionsstation zur Verfügung stand, nicht klären und müssen hier auf die Untersuchungen GERLACHS verweisen.
Die ruhende Lebercirrhose zeigt entsprechend der fehlenden aktuellen Parenchymzelläsion eine nur gering ausgeprägte Steigerung der Enzymaktivitäten, die mit zunehmendem cirrhotischem Umbau schließlich Normwerte erreichen. Bei einem akuten, dystrophischen Schub einer Cirrhose gleicht das Enzymmuster im Serum dem Fermentbild bei akuter Hepatitis (GERLACH). Abweichend verhalten sich die Verlaufscharakteristiken der SGPT und der SDH hier, entsprechend dem einmaligen Prozeß eines akuten Schubes, nicht wellenförmig, sondern stetig abfallend. Beide Fermente verlaufen hier nahezu parallel.
Bei Exitus letalis im Coma hepaticum beobachteten wir differierende Enzymaktivitäten: Die SDH fiel im Verlauf des Comas zur Norm ab, während die SGPT weiter anstieg. Der Ikterus verstärkte sich zunehmend. GERLACH findet bei der Mehrzahl seiner Beobachtungen an Stelle einer Fermentdissoziation häufiger ein gleichzeitiges Absinken aller Enzyme, wofür er den Zusammenbruch der gesamten Leberfunktion verantwortlich macht.

Um an Hand der von uns bestimmten Fermente eine Möglichkeit zur Differenzierung akuter und chronischer Hepatitiden zu finden, untersuchten wir in Anlehnung an DE RITIS das Verhalten der Quotienten $\frac{SGPT}{SDH}$ bei den verschiedenen Verlaufsformen der Hepatitis. Hierzu benutzten wir - wie oben ausgeführt - den T-Test mit der Hypothese H_o:

$$E_{ak.}\left(\frac{SGPT}{SDH}\right) = E_{chron.}\left(\frac{SGPT}{SDH}\right).$$

Die statistischen Berechnungen ergaben folgende Ergebnisse: Der Mittelwert des Quotienten $\frac{SGPT}{SDH}$ betrug im Falle akuter Hepatitis 29,35419, bei subakuter 25,566688, bei der Gruppe der chronischen und subchronischen Hepatitiden ergab sich ein Mittelwert von 30,5429. Statistisch ist aus diesen Werten kein signifikanter Unterschied zu ermitteln. Der Wert der T-Verteilung beträgt -0,37431; bei den gebräuchlichen Sicherheitswahrscheinlichkeiten von $\alpha = 0{,}9$; 0,95; 0,99 und dem Freiheitsgrad $\nu = 334$ ist die Hypothese H_o nicht abzulehnen. Die Mittelwerte der Quotienten lassen keine Aussage darüber zu, in welchem Stadium sich die Hepatitis befindet.

Gleiches muß auch für die Mittelwerte der Halbwertzeiten der SGPT und SDH bei akuter und chronischer Hepatitis gesagt werden. Die nach der oben ausgeführten Methode errechneten Werte für die Mittelwerte der Halbwertzeiten betrugen bei akuter Hepatitis für die SGPT -12,725 und für die SDH -16,477. Der Wert der T-Verteilung war 1,035. Für die Halbwertszeiten bei chronischer Hepatitis fand sich für die SGPT der Mittelwert von -6,996 und für die SDH -7,880; T-Verteilung: -0,356. Bei einer Sicherheitswahrscheinlichkeit von $\alpha = 0{,}99$ kann die Hypothese H_o : $\bar{\mathcal{T}} = \bar{\mathcal{T}}^*$ nicht abgelehnt werden. Ein statistisch signifikanter Unterschied der Mittelwerte der Halbwertszeiten bei akuter und chronischer Hepatitis konnte nicht gefunden werden.

Einschränkend zu dieser Aussage muß betont werden, daß die Halbwertszeiten aus einer Exponentialfunktion errechnet wurden, wie sie bei der Elimination von Fermenten nur bei einmaliger, zeitlich genau definierter Enzymerhöhung auftritt. Dagegen wiesen die graphischen Darstellungen der von uns ermittelten Werte Kurven mit mehreren Extrema auf.

Betrachtet man den Kurvenverlauf - ausgehend vom absoluten Maximum - als e-Funktion unter bewußter Vernachlässigung der nachfolgenden wellenförmigen Kurvencharakteristik, so ergibt sich auch hier, daß

der Mittelwert aller Halbwertszeiten bei akuter und chronischer Hepatitis keinen statistisch signifikanten Unterschied erkennen läßt. (Akute Hepatitis: Mittelwert der Halbwertszeiten der SGPT: -10,819; der SDH: -16,297. Bei chronischer Hepatitis betrugen die Werte für die SGPT: -6,788 und für die SDH: -8,971. T-Verteilung: $t_{ak} = 1,811$; $t_{chron.} = 0,891$).
Eine tatsächliche Exponentialfunktion steht zur Verfügung, wenn man für die Berechnung der Halbwertszeiten nach der Funktion $y = A \cdot e^{-kt}$ nur die Enzymwerte des letzten Abfalls zur Norm heranzieht, ausgehend vom letzten Maximum. Diese Überlegung nutzten wir, um die Differenzierung einer akuten Hepatitis mit Übergang in chronische von einer ausheilenden Hepatitis rechnerisch vornehmen zu können. Wir sahen, daß die Enzymerhöhung beim Übergang akuter in chronische Hepatitis (Gruppe A) länger andauert. Dies ist einmal auf die größere Zahl der Rezidive zurückzuführen, zum anderen könnte eine geringere Abklinggeschwindigkeit der Fermente in Gruppe A die längere Enzymerhöhung begründen. In diesem Falle wäre für die Fermente der Gruppe A eine längere Halbwertszeit zu erwarten. Nach der oben ausgeführten Methode berechneten wir die Mittelwerte der Halbwertszeiten für Gruppe A und B ausgehend vom letzten Maximum. In Gruppe A gewannen wir für die Halbwertszeiten der SGPT den Mittelwert 9,57, für die SDH 10,03; $t = 0,803$. Die Mittelwerte der Halbwertszeiten ergaben in Gruppe B für die SGPT 6,53 und für die SDH 5,05. Bei einem Prüfmaß von $t = 1,34$ läßt sich auch hier kein statistisch signifikanter Unterschied nachweisen.

Die Betrachtung unserer graphischen Darstellungen der gleichzeitigen SGPT und SDH-Bestimmungen läßt einen Anstieg beider Enzyme im Falle einer Hepatitis unabhängig vom akuten oder chronischen Verlauf erkennen. Während des Krankheitsverlaufes ergibt sich eine wellenförmige Kurvencharakteristik.

Die Berechnungen der Mittelwerte aus den Quotienten $\frac{SGPT}{SDH}$ und aus den Halbwertszeiten dieser beiden Fermente ergaben keine statistisch signifikanten Unterschiede bei akuter und chronischer Hepatitis. Eine Unterscheidung dieser beiden Verlaufsformen mit Hilfe der genannten Fermente ist nicht möglich. Der Übergang in eine chronische Hepatitis ist nur aus der Verlaufsbeobachtung, nicht aus dem Verhalten der Fermente zu Beginn der Erkrankung zu ersehen.

V. Zusammenfassung

An insgesamt 54 Patienten wurden 334 gleichzeitige Bestimmungen der Enzyme SDH und SGPT durchgeführt. Hierbei handelte es sich um Verlaufskontrollen bei 50 Patienten mit akuter oder chronischer Hepatitis, 2 Patienten mit Lebercirrhose, einem mit cholestatischer Hepatose und einem mit Verschlußikterus. Die Werte wurden für jeden Patienten kurvenmäßig aufgetragen und der Quotient $\frac{SGPT}{SDH}$ berechnet. Bei Betrachtung der graphischen Darstellungen ergab sich kein vergleichbarer Bezugspunkt, von dem ausgehend eine Unterscheidung im Verhalten der beiden Fermente möglich gewesen wäre.

Die Errechnung des Mittelwertes aus den Quotienten aller SDH- und SGPT-Bestimmungen sowie des Mittelwertes der Halbwertzeiten ergaben keine statistisch signifikanten Unterschiede bei akuten, subakuten und der Gruppe der subchronischen und chronischen Hepatitiden.

Es scheint daher berechtigt, die Bestimmungen der SDH und der SGPT im Hinblick auf die Diagnose der Hepatitis als gleichwertig anzusehen. Der Quotient $\frac{SGPT}{SDH}$ erlaubt keine Differenzierung zwischen akuten und chronischen Verlaufsformen.

VI. Literaturverzeichnis

1. Amelung, D. — Fermentdiagnostik Interner Erkrankungen. Thieme-Verlag Stuttgart (1964)

2. Brecht, W.; Künkel, I. — Die Bestimmung der 1-Phosphofructaldolase und der Sorbitdehydrogenase, ein Beitrag zur Differentialdiagnose bei Lebererkrankungen. Klin.Wochenschr. 38, 936 (1960)

3. Deibert, K. — Das Verhalten der SGOT und SGPT nach einer Laparoskopie mit gleichzeitiger Leberpunktion. Acta hepatosplenol. 10, 234-239 (1963)

4. De Ritis, F.; Coltorti, M.; Gicesti, G. — Attivita transaminasica des siero umano nell'espatite virale. Minerva med. 46, 1207 (1955)

5. Dombrowski, H.; Martini, G.A. — Klinische Verlaufsformen der akuten Virushepatitis. (Hepatitis epidemica und Inokulationshepatitis.) Acta hepatologica 5, 28 (1957/58)

6. Feissli, G.; Forster, G.; Laudahn, G.; Schmidt, E.; Schmidt, F.W. — Normalwerte und Alterung von Hauptketten-Enzymen im Serum. Klin.Wochenschr. 44, 390-396 (1966)

7. Fisz, M. — Wahrscheinlichkeitsrechnung und mathematische Statistik. Deutscher Verlag der Wissenschaften Berlin (1965)

8. Gerlach, U. — Über die Sorbitdehydrogenase als Beispiel für ein organspezifisches Enzym im Serum. Therapie des Monats 5, 211-213 (1960)

9. Gerlach, U. — Enzymdiagnostik von Herz- und Leberkrankheiten in der ärztlichen Praxis. Fortschritte der Medizin 83, 755 (1960)

10. Gerlach,U. Aktivitätsmessung der SDH im menschlichen Serum.
Klin.Wochenschrift 37, 93 (1959)

11. Gerlach,U. Enzymaktivität im Serum bei Krankheiten der Leber- und Gallenwege.
Praktische Enzymologie 1, 165 (1967)
Hrsg. F.W.Schmidt
Verlag Hans Huber
Bern und Stuttgart (1967)

12. Hauss,W.H. Enzymaktivitätsbestimmung im Serum für die klinische Diagnostik.
Biochem.Taschenbuch, 2.Aufl. 723 (1964)
Hrsg. H.M.Rauen
Springer Verlag (1964)

13. Hötzl,H.A. Die anikterischen Hepatopathien.
Zeitschr. für ärztl. Fortbildung 54, 750 (1965)

14. Hoppe-Seyler-Tierfelder Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse. 6,B 382(1966)
6,A 704(1966)

15. Howell,R.R. The diagnostic Value of Serum anzyme measurements.
The Journal of Pediatrics. 68, 121 (1966)

16. Kalk,H. Die Virushepatitis und ihre Folgezustände.
Helv. Med. Acta 28, 382 (1961)

17. Laudahn,C. Tierexperimentelle und biochemische Untersuchungen zur Ursache der gesteigerten Fermentaktivität im Blut von Leberkranken.
Zeitschr. für die ges. exper. Med. 132, 493 (1960)

18. Leuthardt, F.
Testa, H.
Wolf, P.
Der enzymatische Abbau des Fructose-1-Phosphates in der Leber.
Helvetica chem. Acta 36, 227 (1953)

19. Lindner, A.
Statistische Methoden 4. Aufl.94 (1964) Birkhäuser Verlag Basel und Stuttgart (1964)

2o. Neuhaus, G.
Humpert, U.
Weller, H.
Das Verhalten der SGOT-Aktivität nach Leberblindpunktionen bei Patienten mit Schlafmittelvergiftungen.
Deutsches Archiv für klinische Medizin 21o,87-97 (1965)

21. Neumeister, E.
Schmidt, E.
Schmidt, F.W.
Quantitative Bestimmung der Isoenzyme der Malatdehydrogenase, Glutamatoxalazetattransaminase und Lactatdehydrogenase im Serum bei Leberkrankheiten.
Med. Welt 27, 1479-86 (1965)

22. Pette, D.
Aktivitätsmuster und Ortsmuster von Enzymen des energieliefernden Stoffwechsels.
Praktische Enzymologie 1, 15 (1967)
Hrsg. F.W. Schmidt
Verlag Hans Huber
Bern und Stuttgart (1967)

23. Preisich, P.
Zoltan, P.
György, B.
A Sorbitdehydrogenase szerepe a majbetegségeg diagnosticajában.
Ujabb Diagnoszitikai El jarások.
1o4, 1272-74 (1963)

24. Schmidt, E.u.F.W.
Wildhirt, U.
Aktivitätsbestimmungen von Enzymen des energieliefernden Stoffwechsels bei chronischen Leberentzündungen.
Klin.Wochenschr. 36, 611 (1957)

25. Schmidt,E.
Schmidt,F.W.
Wildhirt,U.
Fermentaktivitätsbestimmungen in der menschlichen Leber.
Klin.Wochenschr. 36, 611 (1957)

26. Schmidt,E.
Enzymaustritt.
Praktische Enzymologie 1, 93 (1967)
Hrsg. F.W.Schmidt
Verlag Hans Huber
Bern und Stuttgart (1967)

27. Schön,H.
Wüst,G.
Fermente im Serum bei Leberkrankheiten.
Klin.Wochenschr. 38, 497 (1960)

28. Südhoff,H.
Hollmann,S.
Kellner,H.
Kapinski,B.
Die leberspezifischen Enzyme Sorbitdehydrogenase und Phosphofructaldolase im Serum.
Acta hepatosplenologica 8, 153-164 (1961)

29. Stich,W.
Enzymdiagnostik der Leberkrankheiten.
Internist 3, 1 (1962)

30. Documenta Geigy
Wissenschaftliche Tabellen
6. Aufl. (1960)

Frau Professor Dr.med. M. Alexander gilt für die Überlassung des Themas und ihre vielseitige Förderung bei der Anfertigung dieser Dissertation mein besonderer Dank. Für die wertvollen Anregungen zur statistischen Auswertung möchte ich Herrn Oberarzt Dr.med. F. Prätorius herzlich danken.

Lebenslauf

Am 19.6.1940 wurde ich in Hannover geboren. Nach 4jähriger Grundschulzeit in Förste/Harz besuchte ich von 1951 bis 55 die Oberschule in Osterode am Harz, anschließend die Goetheschule in Hannover. Hier legte ich im Februar 1961 das Abitur ab. Zum SH 61 immatrikulierte ich mich an der medizinischen Fakultät in Würzburg. Die Zulassung an der F.U. Berlin erfolgte zum W.H. 1963. Nach einsemestrigem Studium in Wien folgte die Wiederimmatrikulation an der FU Berlin zum WH 1965. Hier bestand ich am 21.9.1968 die ärztliche Prüfung. Seit November 1968 bin ich als Medizinalassistentin tätig.

Eheschließung erfolgte am 12.6.1967.